MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

TOME PREMIER — HUITIÈME SÉRIE

ANNÉE 1884

TRENTE-SIXIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1884

0872

LISTE

DES

MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1884

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPOSITION DU BUREAU

Président perpétuel	M. Paul Bert.
Vice-présidents	M. François-Franck. M. Mathias Duval.
Secrétaire général	M. Dumontpallier.
Secrétaire général adjoint.	M. Straus.
Secrétaires ordinaires	M. Mégnin. M. Quinquaud. M. Henneguy. M. Larcher.
Trésorier	M. Chatin (J.).
Archiviste	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES

MM. Chevreul.
Dumas.
Gosselin.
Gueneau de Mussy (H.).

MM. Milne-Edwards.
Pasteur.
De Quatrefages.
Wurtz.

MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES (1884)

MM. Balbiani.
Ball.
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchereau.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Brown-Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Duguet.
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hamy.
Hanot.
Hardy.
Hayem.
Hallopeau.
Javal.
Joffroy.
Laborde.
MM. Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leven.
Luys.
Magnan.
Magitot.
Malassez.
Marey.
Michon.
Milne-Edwards (Alph.).
Ollivier.
Onimus.
Pouchet.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES

MM. Beauregard.
Blanchard.
Bloch.
Bochefontaine.
Bouchard.
Bourneville.
Budin.
Chamberland.
Chatin (J.).
Cotard.
MM. D'Arsonval.
Dastre.
Déjerine.
Dumontpallier.
Duval (Mathias).
Franck (François).
Galippe.
Gellé.
Grancher.
Grimaux.

MM. Henneguy.
Henninger.
Hénocque.
Kunckel.
Landouzy.
Larcher.
Liouville.
Mégnin.
Nepveu.
MM. Poncet.
Quinquaud.
Regnard.
Richet.
Robin (Albert).
Sinéty (de).
Straus.
Vignal.

MEMBRES ASSOCIÉS

MM. Chauveau.
Beale.
Bowman.
Carpenter.
Darwin.
Donders.
Guérin (Jules).
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huxley.
Jones (Wharton).
Leroy de Méricourt.
MM. Lortet.
Ludwig.
Ollier.
Owen (Richard).
Panum.
Paget (James).
Siebold.
Valentin.
Van Beneden.
Vogt.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM. Arloing..... à Lyon.
Baréty..... à Nice.
Beaunis..... à Nancy.
Beylard..... à Paris.
Chaussat..... à Aubusson.
Courty..... à Rio-de-Janeiro.
Coyne..... à Bordeaux.
Daremberg..... à Menton.
Dareste..... à Paris.
Delore..... à Lyon.
Desgranges..... à Lyon.
Dufour (Gustave)..... à Toulouse.
Dugès..... au Mexique.
Duret..... à Lille.
Estor..... à Montpellier.

MM. Gimbert ..... à Cannes.
Jobert ..... à Dijon.
Jolyet ..... à Bordeaux.
Lecadre ..... au Havre.
Lépine ..... à Lyon.
Leudet (Émile) ..... à Rouen.
Luton ..... à Reims.
Martins (Charles) ..... à Montpellier.
Morat ..... à Lyon.
Nicati ..... à Marseille.
Oré ..... à Bordeaux.
Pelvet ..... à Dives.
Peyraud ..... à Libourne.
Picard ..... à Lyon.
Pierret ..... à Bordeaux.
Pitres ..... à Bordeaux.
Renaut ..... à Lyon.
Rouget ..... à Paris.
Saint-Pierre ..... à Montpellier.
Thaon ..... à Nice.
Tripier ..... à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Grande-Bretagne.

MM. Berkeley (M.-J.) ..... à Kings-Cliff.
Maclise ..... à Londres.
Marcet ..... à Londres.
Redfern ..... à Aberdeen.
Simon (John) ..... à Londres.
Thomson (Allen) ..... à Glasgow.
Toynbee ..... à Londres.
Williamson ..... à Londres.

Allemagne.

MM. Brücke (Ernst) ..... à Vienne.
Dubois-Reymond ..... à Berlin.
Helmholtz ..... à Berlin.
Henle ..... à Gœttingen.
Hering ..... à Stuttgard.
Hoffmeister ..... à Leipzig.

MM. Hyrtl..... à Vienne.
Kœlliker..... à Würzbourg.
Leuckart..... à Munich.
Meckel (Albert)..... à Halle.
Stilling..... à Cassel.
Virchow..... à Berlin.

BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

Belgique.

MM. Crocq..... à Bruxelles.
Gluge..... à Bruxelles.
Thiernesse..... à Bruxelles.
Wehenkel..... à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover..... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson..... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders..... à Utrecht.
Harting..... à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de)..... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby..... à Genève.
Frey..... à Zurich.
Miescher..... à Bâle.
Odier..... à Genève.
Prevost..... à Genève.

Italie.

MM. Lussana..... à Palerme.
Martini..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella..... à Sienne.

Russie.

MM. Mierzejewsky..... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan..... à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)..... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello ..... à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Dupuy ..... à New-York.
Draper..... à New-York.
Leidz (Joseph)..... à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott ..... à Bahia.
Motta Maïa..... à Rio-de-Janeiro.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 5 JANVIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

Sur quelques incompatibilités et contre-indications médicamenteuses. Note de M. Rabuteau.

1° *Incompatibilité de l'iodure de potassium et du sulfate de quinine.* — On sait que l'iodure de potassium *pur* est généralement très bien toléré aux doses ordinaires, et qu'il en est de même du sulfate de quinine. Or j'ai reconnu que, lorsqu'on administre ces deux médicaments en même temps, ou à des intervalles peu éloignés, même à des doses faibles ou moyennes telles que celles de 1 gramme d'iodure de potassium et de 50 centigrammes de sulfate de quinine, il se produit une intolérance assez remarquable. Cette intolérance est marquée par des troubles du côté du tube digestif et par divers accidents généraux. Les troubles du côté du tube digestif consistent dans l'anorexie, des nausées, des vomissements même, des douleurs épigastriques, des coliques. Les troubles généraux consistent en une anxiété, un malaise inexprimable, le ralentissement, la petitesse du pouls, la pâleur, une fatigue générale.

Ces symptômes, plus ou moins prononcés, rappellent complètement ceux que l'on a signalés après l'ingestion de l'iode en nature (Orfila) ou de la teinture d'iode (Lasègue), lorsque cette teinture laisse précipiter de l'iode dans l'estomac, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est pas administrée dans un véhicule tel que le vin, pouvant dissoudre l'iode qui se précipiterait. Ces mêmes accidents se produisent après l'ingestion d'un iodure de potassium impur contenant de l'iodate de potasse, ou après l'ingestion de ce sel, qui se transforme plus ou moins complètement en iodure dans l'organisme, en donnant ainsi un mélange d'iodure et d'iodate qui peuvent se trouver simultanément dans l'estomac.

J'ai donné depuis plusieurs années déjà (1) l'explication de l'intolérance d'un mélange d'iodure et d'iodate de potassium. On sait que le mélange d'un iodate, sel oxygéné, et d'un iodure, sel non oxygéné, n'est point stable au contact d'un acide, c'est-à-dire qu'il donne immédiatement de l'iode libre. Or j'ai fait voir que ce même mélange laisse également précipiter de l'iode libre dans le suc gastrique, à cause de l'acidité de ce liquide. L'expérience devient plus saisissante, si, après avoir donné à un chien un peu de pain, on lui fait prendre un mélange d'iodure de potassium (1 gramme par exemple) et d'iodate de potasse (10 centigrammes par exemple) dissous dans l'eau. Il vomit bientôt le pain, coloré en bleu violet par l'iode mis en liberté, tandis qu'il n'en serait rien s'il avait pris séparément l'iodure ou l'iodate.

En rapprochant ces données de la similitude d'accidents succédant à l'ingestion simultanée, ou rapprochée, de l'iodure de potassium ou du sulfate de quinine, j'ai pu donner l'explication de ces accidents. Elle est la même que la précédente. Le mélange d'iodure et de sulfate de quinine se décompose à la longue dans le tube digestif, non seulement dans l'estomac, mais dans l'intestin dont le suc est acide, contrairement à ce que l'on répète souvent. Il y a précipitation d'iode libre. La décomposition est beaucoup plus difficile que celle du mélange d'iodate et d'iodure, ce qui explique la durée assez considérable, un jour au moins, du malaise consécutif à l'ingestion. Cette durée correspond au temps employé pour l'élimination de la majeure partie des sels ingérés, lors même qu'ils auraient pénétré totalement par absorption dans le torrent circulatoire. En effet, à cause des phénomènes de diffusion et d'osmose qui se produisent dans l'organisme, les sels ingérés reviennent en petite quantité dans le tube digestif par un processus de sécrétion et de réabsorption successives, jusqu'à ce que l'élimination en soit complète.

2° *Contre-indication du quinquina et de la quinine chez la femme aux périodes menstruelles.* — L'homme, à quelque époque que ce soit de sa vie, peut prendre sans danger la quinine en tenant compte des indications et des doses. Il n'en est pas de même chez la femme, aux époques menstruelles. J'ai été témoin d'accidents terribles et menaçant la vie chez une jeune dame qui, sujette à des accès de fièvre, ou plutôt de mouvements fébriles avec rougeur de la face (elle avait eu jadis des fièvres intermittentes), prenait parfois, dans la prévision ou au moment de l'arrivée des mouvements fébriles, tantôt du vin de quinquina, tantôt une pincée de 30 à 50 centigrammes de sulfate de quinine dans un peu de vin. Dans trois circonstances, où cette dame avait ses règles, une fois l'ingestion du quinquina et deux autres fois l'ingestion du sulfate de quinine furent suivies de très graves accidents. Ces accidents consistèrent dans une douleur subite et extrêmement violente à l'hypogastre, d'angoisse, de défaillance, d'abandon absolu de la vie. Les battements cardiaques étaient devenus rares et imperceptibles. — Le sulfate de quinine ne fut point abandonné ultérieurement

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869, p. 17.

pour cela, mais *il ne fut jamais ingéré à la période menstruelle*, et les accidents ne se reproduisirent plus.

J'ai appris, d'autre part, qu'une jeune personne avait succombé presque subitement après avoir pris une petite quantité de sulfate de quinine. Cette personne avait ses règles à ce moment.

Comment expliquer ces accidents si terribles? Nous savons que la quinine, agent névro-musculaire, modifie la contractilité des fibres lisses. Nous savons, d'autre part, que l'utérus est essentiellement formé de ces fibres lisses. Il est donc rationnel d'admettre que les douleurs violentes produites par la quinine, à l'époque menstruelle, proviennent des contractions qu'elle détermine dans l'utérus qui se trouve alors dans une situation temporairement exceptionnelle.

Cette explication me paraît d'autant plus rationnelle, qu'elle se trouve complètement d'accord avec celle qu'un médecin de Coimbre, le docteur Sousa Refoios (1) a donné des accidents qu'il avait observés consécutivement à l'ingestion du *quassia amara* pendant l'époque menstruelle.

Une dame de sa famille prenait, pendant des périodes consécutives de quatre à cinq jours, une tasse d'infusion de quassia avant le déjeuner, pour cause de dyspepsie. Jamais elle n'avait été incommodée de cette ingestion. Mais un jour qu'elle avait ses règles et qu'elle reprenait son traitement, elle ressentit bientôt après l'ingestion du médicament, de violentes douleurs utérines qu'elle compara aux douleurs de l'enfantement (cette dame était multipare).

Pour expliquer ce fait insolite, notre confrère de Coimbre dut rejeter d'abord l'hypothèse d'une idiosyncrasie, puis celle de rhumatismes et de névralgies utérines, de dysménorrhée, dont cette dame n'avait jamais souffert, et admit, en fin de cause, que les douleurs survenues après l'ingestion du quassia devaient être attribuées à des contractions utérines produites par ce médicament.

Cette manière de voir est d'autant plus acceptable que la *quassine*, principe amer du quassia, semble déjà pouvoir être distraite du groupe artificiel des Amers, pour être placée parmi les agents modificateurs de l'innervation et de la myotilité. Cette substance peut, en effet, provoquer des convulsions.

La conclusion naturelle de ces faits, c'est que l'on devra également éviter de prescrire le quassia aux femmes à l'époque des règles. On devra, par conséquent, leur interdire l'usage des bières actuelles, dont l'amertume est produite par des substances et ingrédients de toute sorte, notamment l'usage de la *bière de Surinam*, ainsi désignée parce que le houblon s'y trouve remplacé par le quassia que l'on appelle également, dans les officines, *bois de Surinam*.

(1) Sousa Refoios, *A medicaçâo tonica e su interpretaçâo physiologica*. Coimbre, 1879.

De la présence de galets dans l'estomac des otaries (otaria jubata), par le docteur Hahn.

Le 17 janvier, nous avons trouvé échoués sur la plage de la baie Lort, au sud de l'île Hoste, trois otaries mâles et adultes. En découpant les viscères de ces animaux pour en conserver des fragments dans la liqueur de Müller, nous constatâmes qu'ils avaient une quantité considérable de galets dans l'estomac. Le plus gros des trois était porteur de vingt-cinq galets de toutes dimensions et pesant ensemble $8^{kg},500$. Les échantillons rapportés proviennent de cet animal. Les deux autres n'avaient chacun que dix cailloux qui n'ont pas été pesés. La plupart de ces cailloux étaient polis et arrondis, mais quelques-uns en granit étaient anguleux; les plus petits avaient les dimensions d'un œuf de poule.

Les otaries femelles, qui ont été tués sur un îlot de la baie Edwards, dans la partie occidentale des Malouines, et qui à cette époque de l'année allaitaient leurs jeunes, n'avaient dans leur estomac que des becs cornés de céphalopodes et des helminthes. Un mâle adulte tué au bord de la mer et dans la même localité portait sept cailloux.

Plus tard deux autres otaries furent tués au bord de la mer dans les îles de la Terre-de-Feu; le plus jeune avait un seul galet dans l'estomac, le plus gros en avait sept du poids de $2^{kg},500$.

Nous avons encore constaté que tous les otaries (lions de mer ou phoques à fourrure) coulaient à pic, quand ils étaient tués à la mer.

Il nous est donc peut-être permis de supposer que l'otarie avale des galets pour se lester à la mer et qu'il les rend quand il descend à terre pour y demeurer pendant quelque temps.

Sur les sympathies douloureuses ou synalgies, par MM. Mathias Duval et G. Fromentel.

La Société de biologie n'a pas oublié les communications du professeur Gubler sur ce qu'il appelait les *douleurs répercutées* ou *en écho*, et l'explication hasardée qu'il donnait de ces phénomènes en invoquant une sorte de *sensibilité réflexe* (voy. *Comptes rendus de la Société*, décembre 1876). Le docteur H. Gourdon Fromentel s'étant trouvé dans des conditions particulièrement favorables pour observer ces phénomènes (lui, son père et une autre personne de sa famille, étant très sujets à ces sensations bizarres, ont été les sujets mêmes de ses observations), voulut bien me consulter sur l'intérêt physiologique des faits qu'il était à même de recueillir en les analysant minutieusement, et, sur mon conseil, il choisit comme sujet de thèse inaugurale l'étude de ces phénomènes de sensibilité, en adoptant, pour les expliquer, la théorie que je lui avais proposée. C'est sur ce travail (*Des sym-*

pathies douloureuses ou synalgies, Thèse de Nancy, 1883, n° 172) que je voudrais appeler l'attention de la Société.

Le type des phénomènes en question est le cas suivant : Lorsque, dit l'auteur, j'écorche avec l'ongle un petit bouton sur la moitié interne du tiers inféro-postérieur du bras gauche, j'éprouve une douleur vive, piquante ou pinçante, au niveau de la ceinture, et du même côté, plutôt en arrière du tronc et latéralement qu'en avant; c'est donc dans la région lombaire qu'est le point sympathique de la région brachiale directement irritée. L'auteur a observé plus de soixante-dix synalgésies de ce genre, qu'il résume à la fois dans une série de tableaux, et par des figures où, sur une silhouette du corps humain, chaque point sympathique est rattaché par une ligne courbe à son point irrité correspondant. Les excitations mécaniques proprement dites sont les plus aptes à donner naissance à une association douloureuse : tels sont l'écorchement d'un bouton, le tiraillement et arrachement d'un poil, et même la piqûre avec une pointe d'épingle, à condition que cette pointe soit enfoncée perpendiculairement et de manière à produire une douleur vive; le pincement de la peau peut aussi suffire; mais l'excitation électrique n'a jamais produit d'effet synalgésique, peut-être parce que cette excitation se localise moins bien qu'une irritation purement mécanique.

Au même point irrité correspond toujours le même point sympathique, stabilité de rapports que Gubler avait déjà signalée; de plus ces rapports sont tels, qu'une excitation dirigée sur une région de la surface cutanée où fut perçue une douleur sympathique peut en déterminer une autre dans la région du point irrité primitif. Enfin, autant que l'auteur a pu étendre ses observations sur différents sujets, il est amené à conclure que chez les diverses personnes des points sympathiques très voisins répondent à des points irrités très voisins, de telle sorte qu'une synalgie éprouvée par l'une d'elles sera, à peu de chose près, ressentie par les autres. Une synalgésie est donc non seulement un phénomène stable chez le même sujet, mais présente encore une assez grande stabilité d'un individu à un autre.

Ce sont là des données expérimentales qui doivent indiquer la voie pour toute hypothèse explicative. Cette hypothèse, nous avons cru devoir la chercher exclusivement dans des rapports anatomiques entre les centres correspondant aux divers territoires de la sensibilité cutanée. Après avoir examiné et rejeté toute théorie qui attribuerait un rôle, soit aux anastomoses périphériques des nerfs, soit aux ganglions nerveux, soit à la moelle épinière, M. G. Fromentel, développant une hypothèse dont nous lui avions seulement indiqué les points principaux, montre que dans tous ces cas il s'agit sans doute d'excitations propagées d'un centre cérébral à un centre voisin, lequel, en vertu de l'extérioration des sensations, rapporte aux parties périphériques, avec lesquelles il est normalement en rapport, tous les ébranlements dont il est le siège. C'est ce qu'il appelle la *théorie centrale* des synalgésies. Nous pensons que cette théorie pourra ne pas rester à l'état d'hypothèse stérile, c'est-à-dire que, lorsque les observations auront été

multipliées encore et qu'on aura comblé les nombreuses lacunes de la topographie des synalgésies, il ne sera pas impossible de tirer, des faits naturellement groupés, des inductions sur les rapports anatomiques probables entre les centres sensitifs cérébraux.

Comme appendice à ces sensations associées, M. G. Fromentel donne encore, et ce n'est pas la partie la moins curieuse de sa monographie, l'histoire d'un sujet chez lequel les mouvements des doigts étaient, de l'une à l'autre main, liés par une sorte d'association fatale. De cette observation, il nous suffira d'extraire le détail suivant, pour montrer tout son intérêt : « Je plaçai sur une table une feuille de papier que je fixai devant le sujet assis et tenant un crayon de chaque main, puis je le priai d'écrire... Je pus constater que la main gauche avait tracé, de droite à gauche (en sens inverse de notre écriture ordinaire), des caractères semblables à ceux figurés par la main droite et fort lisibles, ce dont on pouvait d'ailleurs s'assurer facilement en retournant la feuille et regardant par transparence. »

M. A. Ollivier : Je profite de l'occasion qui m'est offerte par la communication de M. Duval, pour revendiquer en faveur d'un de nos compatriotes, M. Chassaignac, la découverte d'un fait physiologique curieux, qui a été attribuée à Werir Mitchel, je veux parler de la rétraction du testicule à la suite du pincement de la peau du scrotum. Lorsque le pincement est léger, la rétraction se produit du côté de l'excitation ; lorsqu'il est fort, elle a lieu des deux côtés à la fois. — Je me rappelle avoir entendu, en 1862, Chassaignac appeler sur ce fait l'attention de ses élèves.

J'ajouterai que la connaissance des faits étudiés par M. Fromentel, dans sa thèse inaugurale, peut rendre de réels services au clinicien : elle lui permettra de comprendre certains phénomènes pathologiques, qui, sans cela, resteraient inexplicables, et, dans certains cas, elle lui fournira d'importantes indications thérapeutiques. — Il serait très utile de connaître la topographie exacte de toutes les parties du corps dont l'excitation peut faire naître, dans une région plus ou moins éloignée, soit des mouvements, soit des impressions sensitives. Il semble même exister une certaine constance dans la production de ces phénomènes. Comme exemple d'association de sensations douloureuses, je rappellerai le fait de névralgie réflexe, que j'ai rapporté à la Société, il y a dix ans. Il s'agissait d'une femme qui avait reçu de sa fille en pleine crise d'hystérie un violent coup de poing dans la région du sein. Elle ressentit à ce niveau une vive douleur et quelques jours après elle présenta tous les symptômes de la névralgie cubitale. Depuis cette époque, j'ai observé la même névralgie chez deux dames qui s'étaient heurté le sein contre une clef, en voulant ouvrir une porte de cave.

Application a l'homme de la méthode d'anesthésie chloroformique par les mélanges titrés (1), par M. Paul Bert.

Je rappelle que cette méthode consiste à faire respirer au patient un mélange de 8 grammes de chloroforme, vaporisés dans 100 litres d'air.

Jusqu'à ce jour, seize grandes opérations ont été faites dans le service de M. le docteur Péan à l'hôpital Saint-Louis. Elles ont été faites sur les sujets les plus divers par l'âge (enfants de dix-sept mois, de quatre ans, de sept ans, adultes, vieillards), par les conditions générales (hommes vigoureux, femme extraordinairement nerveuse et craintive, adolescents épuisés par une longue suppuration, alcooliques avérés, etc.). Toutes ont donné des résultats excellents, et tellement concordants, que malgré leur petit nombre il est permis de les résumer en quelques propositions affirmatives.

I. Le mélange de 8 grammes de chloroforme avec 100 litres d'air n'est pas désagréable à respirer; quelques malades même le trouvent *bon*.

Il en résulte qu'on n'a jamais sous les yeux le spectacle des efforts, qui donnent quelquefois naissance à une véritable lutte, que fait trop souvent le patient pour écarter de sa bouche la compresse imbibée de chloroforme; car l'air chargé d'un excès de vapeurs irrite les muqueuses nasale et laryngée et amène des toux, des suffocations, des arrêts respiratoires, avec congestion de la face, et toute la série des accidents bien connus.

II. La phase dite d'excitation, qui n'est autre chose, comme je l'ai démontré en 1866, qu'un délire dû aux troubles sensitifs qui précèdent l'anesthésie complète, est toujours très médiocre et très courte. Même chez les alcooliques, elle n'a jamais amené de lutte; un seul aide suffisait aisément pour maintenir les jambes et les bras; elle n'a duré au plus que trois ou quatre minutes. Chez les autres personnes elle est très faible et ne dépasse pas deux minutes; et même dans plusieurs cas, chez des adultes, elle n'a pas existé, le malade étant arrivé sans aucun mouvement à l'anesthésie et à la résolution musculaire.

III. L'insensibilité absolue arrive en six ou huit minutes. Elle se maintient très régulière pendant toute la durée de la respiration du mélange anesthésique, qui a été jusqu'à ce jour de trente-sept minutes au maximum (2).

Le pouls, qui s'est un peu accéléré généralement au moment de la période d'excitation, redevient tout à fait calme et régulier pendant le sommeil. La section de la peau ou des troncs nerveux, le sciage des os, en un mot les temps les plus douloureux des opérations ne réagissent pas sur lui.

La respiration se comporte comme la circulation. Les adultes ronflent

(1) Deuxième communication. Voy. la séance du 22 décembre.

(2) Depuis la présentation de cette note, une ovariotomie a été pratiquée. L'insensibilité est arrivée en trois minutes, sans phase d'excitation. L'anesthésie a été entretenue pendant cinq quarts d'heure. Calme complet; pas de vomissements : 50 grammes de chloroforme dépensés.

quelquefois, comme ils le font du reste dans le sommeil normal. Les excitations douloureuses accélèrent légèrement les mouvements respiratoires.

La pupille se contracte le plus souvent au moment de l'anesthésie, et l'œil se retourne en dehors et en haut; cependant deux ou trois fois cette contraction n'a pas été sensible. Au réveil, la pupille se dilate.

Il n'y a jamais eu, pendant l'anesthésie, de nausées ni de vomissements. La salivation est très faible.

La température n'est pas sensiblement modifiée. Après trente-sept minutes d'anesthésie, elle s'était abaissée de moins d'un demi-degré. (Résultat bien différent de ce que j'avais observé sur les chiens où la température s'abaisse rapidement.)

En un mot, à aucun moment de l'anesthésie, le chirurgien n'éprouve aucune inquiétude sur l'état du malade, qui dort et respire avec le plus grand calme.

IV. Lorsque l'embouchure par laquelle arrive le mélange anesthésique a été enlevée, on observe *toujours* une prolongation considérable de l'état d'insensibilité. Cette prolongation paraît être en rapport avec le temps pendant lequel on a fait respirer le mélange; on comprend qu'il faudra de très nombreuses observations pour permettre d'établir une loi.

Cette *anesthésie de retour* a permis d'exécuter, sans que les malades souffrissent, des opérations sur la face, dont quelques-unes (deux résections du maxillaire inférieur, une résection des deux maxillaires supérieurs), ont été longues et pénibles. Chez un malade extraordinairement anémié et épuisé, auquel on devait amputer la jambe au-dessous du genou, dans des conditions assez difficiles, j'ai enlevé l'embouchure après la section de la peau. L'insensibilité a persisté pendant tout le temps de l'opération, la ligature des artères et le pansement définitif, c'est-à-dire pendant vingt-deux minutes. A la dix-huitième minute, le malade ouvrit les yeux et put répondre à mes questions.

Replacés sur le brancard, et reportés dans leur lit, les malades continuent à dormir pendant un temps variable. Trois fois seulement, il y eut des nausées légères. Le réveil est fort calme; les malades n'accusent ni malaises, ni maux de tête; quelques-uns même semblent joyeusement excités.

V. La marche de l'appareil de M. le docteur Saint-Martin, que j'ai employé dans ces essais, ne laisse rien à désirer. Rien de plus simple que le maniement de ces deux gazomètres, dont on remplit l'un pendant que le malade consomme l'autre. Un aide suffit pour exécuter la manœuvre; un autre pour maintenir l'embouchure de caoutchouc.

J'ai commandé un modèle plus petit, qui ne devra pas coûter plus de 200 francs, et pourra être emporté sur un fiacre. Deux hommes le monteront aisément dans les escaliers, et il suffit d'un seau d'eau pour mettre les gazomètres en état de fonctionner.

Les vapeurs que respire le malade étant très diluées, leur proportion

dans l'air ambiant devient extrêmement faible, et l'odeur de chloroforme ne peut arriver à gêner l'opérateur et les assistants.

Enfin la dépense en chloroforme est ainsi réduite à son minimum. Elle paraît être en moyenne de 1 gramme de chloroforme par minute.

VI. En résumé : pas de période répulsive ; période de délire toujours faible, même chez les alcooliques, quelquefois nulle, même chez les adultes ; insensibilité absolue et régulière, obtenue en six ou huit minutes ; sommeil calme, respiration, circulation, température normales ; pas de nausées ; aspect normal et tout à fait tranquillisant du malade qui dort ; *anesthésie de retour*, constante et souvent très prolongée ; réveil calme, bien être consécutif, rarement quelques nausées très faibles ; maniement de l'appareil des plus faciles ; bas prix de cet appareil ; notable économie sur la dépense en chloroforme.

Sur une autre méthode d'anesthésie chloroformique, par M. Paul Bert.

La méthode que je viens de décrire, me paraît, je le dis sans autre précaution de langage, résoudre complètement le problème de la chloroformisation. Elle joint l'innocuité à la simplicité, et j'ai la ferme espérance de la voir bientôt adopter dans tous les hôpitaux et par tous les chirurgiens des villes, et je me fais fort de démontrer que la chirurgie militaire elle-même trouvera dans son emploi une grande économie de temps, d'aides et de chloroforme, ce qui n'est pas à dédaigner.

Il n'est guère possible d'espérer cependant que les médecins qui exercent au fond des campagnes, et qui sont appelés de temps à autre à employer le chloroforme pour des luxations, des hernies étranglées et d'autres accidents qui exigent une intervention immédiate et sur place, puissent acheter un appareil de 200 francs et le conserver toujours en bon état de service.

Ils resteraient donc livrés à l'emploi de la compresse imbibée de chloroforme. Or, si ce procédé élémentaire exige de la part de nos plus éminents chirurgiens une surveillance de tous les instants, et souvent excite leur inquiétude, chacun sait avec quelle anxiété, quelquefois même avec quelle terreur, l'emploient les praticiens peu expérimentés.

Aussi, une fois résolu le problème de la chloroformisation par les mélanges titrés, je suis revenu à des recherches momentanément abandonnées, et qui avaient pour but de remplacer la compresse.

Je viens aujourd'hui rendre compte du résultat de mes tentatives, qui ne sont pas encore terminées.

Lorsque, dans le courant de cette année, MM. Gréhant et Quinquaud entretinrent la Société d'un procédé qui consistait à faire respirer aux animaux un mélange d'alcool et de chloroforme, M. le docteur Dubois vint

déclarer que des essais analogues avaient déjà été faits dans mon laboratoire.

Il ne s'agissait en aucune façon d'une réclamation de priorité. Il est bien incontestable que nos collègues et amis n'avaient rien su de nos tentatives; de plus, nous ne les avions pas poursuivies, et elles étaient restées à la phase de tâtonnements; enfin ce n'était pas l'alcool que nous avions employé (à cause de la complication de ses vapeurs), mais l'eau, la glycérine, des matières grasses solides et liquides. Nous avions du reste laissé momentanément de côté ces recherches, parce qu'elle nous paraissaient tout à fait empiriques et qu'il fallait avant tout établir scientifiquement les conditions d'action des vapeurs anesthésiques.

De plus, cette étude des mélanges se présentait à moi comme beaucoup plus compliquée qu'on ne semblait l'imaginer. Il y a en effet à tenir compte : 1° de la proportion entre l'agent anesthésique et le véhicule destiné à diminuer la tension de ses vapeurs; 2° de la quantité absolue de cet anesthésique ; 3° de la température ambiante; 4° de la surface d'évaporation; 5° du volume du vase clos où est contenu le mélange; 6° de l'agitation de ce mélange — toutes conditions qui dépendent de l'installation instrumentale, et dont on peut être le maître après étude suffisante —; 7° de la rapidité et du volume des respirations de l'animal, qui doivent faire varier la rapidité du détitrage du mélange, — condition dont on n'est pas le maître.

Car, — et ce peut être là, suivant l'usage qu'on en fait et le but qu'on se propose, un avantage ou un inconvénient de la méthode — il est bien évident que le mélange est de moins en moins riche en chloroforme au fur et à mesure que l'expérience marche, et que par suite la tension de vapeurs anesthésiques est de moins en moins forte dans l'air inspiré. Il était donc nécessaire, sous peine de rester dans l'empirisme, de se rendre compte tout d'abord de l'influence de ces tensions diverses.

Aujourd'hui que cette question fondamentale est étudiée et que l'application à l'homme a corroboré ce que m'avaient montré les expériences faites sur les animaux, je suis revenu aux anciennes expériences et j'ai obtenu des résultats très curieux et très encourageants.

Voici, pour fixer les idées, le récit d'une expérience :

Chienne pesant 10 kilogrammes; trachéotomie. Température extérieure, 17 degrés. Au fond d'un flacon à deux tubulures, mesurant 1 litre de capacité, on introduit un mélange de 50 centigrammes de chloroforme dans 100 grammes d'huile d'olives. Par une des tubulures arrive le tube plongeant qui fera barboter l'air; par l'autre, le tube qui communique avec la trachée. Un jeu de soupapes empêche le reflux de l'air expiré.

L'animal s'endort en cinq ou six minutes, presque sans agitation. Le sommeil est calme, l'anesthésie bonne, mais moins régulière qu'avec les mélanges titrés. Sa température baisse comme dans les anciennes expériences.

Le niveau du mélange s'abaisse lentement; sa température est de 13 degrés.

Au bout de deux heures et demie, l'animal redevient sensible, puis se réveille com-

plètement. Il n'y a plus à ce moment que 10 grammes de chloroforme dans le mélange. La température de l'animal a baissé de 5 degrés.

Cette proportion (1 de chloroforme et 2 d'huile) paraît bonne, dans les conditions précitées de l'expérience. Elle endort rapidement et ne menace pas la vie.

J'appelle l'attention sur ce fait intéressant : l'épuisement du chloroforme dans le mélange et par suite le réveil au bout de deux heures et demie. Il est clair que, si le même animal avait respiré un mélange moitié moins riche, soit 25 grammes de chloroforme dans 50 grammes d'huile, il eût dormi moitié moins de temps. Et de même un animal deux fois plus gros aurait épuisé son mélange en moitié moins de temps.

J'espère pouvoir obtenir, en multipliant les expériences, un certain rapport entre la composition des mélanges et la durée de l'anesthésie. Ceci fait chez les animaux et étudié bien à fond, je serai autorisé à faire des essais sur l'homme. Et si mes prévisions se réalisent, il sera possible de déterminer la composition d'un mélange qui devra, chez un enfant, un adolescent, un adulte, produire et entretenir l'anesthésie pendant un temps déterminé.

Mais quand même on ne pourrait arriver sous ce rapport à un degré suffisant de précision, ce sera quelque chose que d'indiquer au praticien le mélange liquide qu'il pourra faire respirer avec efficacité et sans danger.

Cela ne vaudra jamais les gazomètres et les mélanges gazeux titrés. Mais cela vaudra infiniment mieux que la compresse. Et du reste l'outillage se réduira à un flacon, deux tubes de verre, un tuyau de caoutchouc et une embouchure à soupapes, instrumentation qui est à la portée de toutes les bourses.

On peut appeler ce procédé *procédé de campagne*, en opposition avec l'autre qui est *procédé de ville*.

M. A. Ollivier : Au cours de son intéressante communication, M. Bert nous a dit que dans le sommeil provoqué par le protoxyde d'azote, le malade présentait souvent une forme de rêve caractérisée par la sensation d'une chute dans un abîme.

Il semblerait, d'après quelques faits bien établis, qu'à certaines intoxications correspondent des rêves spéciaux. Pour ne citer qu'un exemple, je rappellerai les rêves des individus qui abusent des boissons alcooliques. Ces individus voient dans leur sommeil des animaux immondes ramper sur leur lit ; ils rêvent à leur profession, ou bien, en temps d'agitation politique, ils croient y prendre une part active. Cette forme de rêve constitue un véritable signe diagnostique de l'intoxication alcoolique. On pourrait peut-être arriver à des conclusions analogues pour les autres intoxications.

Présentation d'opuscule, par M. Bochefontaine.

J'ai l'honneur d'offrir à la Société de biologie un exemplaire d'un petit opuscule portant le titre : *Étude expérimentale sur l'action microbicide du sulfate de cuivre.*

Je lirai seulement le dernier article (VIII) de cette note qui est extraite du *Journal de pharmacie et de chimie*, du mois de novembre 1883.

« Cette étude, si incomplète qu'elle soit, prouve cependant que :

» 1° Les spores des mucédinées peuvent se développer dans des solutions de sulfate de cuivre à 1 pour 100;

» 2° Les vibrioniens de la putréfaction pullulent au milieu des solutions cupriques à 1 pour 1000;

» 3° La proportion de sulfate de cuivre nécessaire pour arrêter le développement des vibrioniens est au moins quatre fois plus forte que celle qui tue les cobayes, et dix fois plus grande que celle qui peut amener la mort du chien;

» 4° La bactériémie expérimentale se produit également chez les animaux soumis ou non à l'action du sulfate de cuivre injecté sous la peau, à dose non mortelle;

» 5° Les bactéries se développent dans le sang des animaux qui succombent aux effets du sulfate de cuivre, introduit seul sous la peau ou dans la circulation sanguine.

» De pareils faits, transportés dans le champ de la pathologie humaine, ne permettent-ils pas de conclure que, si le sulfate de cuivre possède une action prophylactique de la fièvre typhoïde, du choléra, ou d'autres maladies, on est à peu près certain que l'élément contagieux sur lequel il exerce son pouvoir préventif n'est pas constitué par des germes microbiques.

» Si l'on arrivait à reconnaître que le choléra, ou d'autres maladies infectieuses, sont produites par des vibrioniens, il faudrait donc, pour s'en préserver ou s'en guérir, s'adresser à un médicament autre que le sulfate de cuivre.

» Ces conclusions s'appliquent *à fortiori* aux spores de mucédinées, d'algues, aux corpuscules microbiques qui résistent au sulfate de cuivre en solution plus ou moins concentrée, et même, comme on le sait, à des désorganisateurs puissants tels que les acides chlorhydrique, sulfurique, etc. De sorte que, si l'on émettait l'idée que le germe du choléra réside dans des spores de champignons, et que le cuivre préserve ou guérit du choléra en détruisant des sporules de mucédinées, cette hypothèse, qui rappellerait celle de Salisbury pour l'intoxication palustre, serait dès à présent très difficile à soutenir.

» Les infusoires au contraire sont tués par des doses de sulfate de cuivre que l'on peut injecter dans le sang des animaux sans compromettre leur existence. Mais les infusoires ne paraissent pas pouvoir vivre dans le sang, et, si l'on reportait aux germes de ces organismes l'opinion émise pour les

spores de champignons et les vibrioniens, on concevrait une théorie des plus hypothétiques. »

Les conclusions qui viennent d'être lues ont été communiquées à l'Académie de médecine par M. Ball, dans la séance du 18 septembre 1883. La mention de cette date, antérieure à la mort de l'un des membres de la Commission française envoyée en Égypte pour y étudier la pathogénie du choléra, prouve que je n'ai pas pu vouloir profiter d'un si malheureux événement. C'est là pourtant ce que M. Burq tend à insinuer dans le deuxième paragraphe d'une communication qu'il a faite à la Société en séance du 15 décembre 1883, page 659, lignes 6 à 16.

La même communication renferme encore une insinuation regrettable, page 660, au sujet de ma communication du 18 septembre à l'Académie de médecine : « La *Gazette des hôpitaux* a fait connaître, dans son numéro du 27 septembre, la réponse qui fut faite par M. Miquel, dès la séance suivante, par la bouche de M. le professeur Bouley. Je vous y renvoie. »

Je vous renvoie, non pas à la *Gazette des hôpitaux*, mais au *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 25 septembre 1882, où vous trouverez, page 1113, la Note de M. Miquel sur l'*Asepticité des sels de cuivre*. Vous verrez que dans cette note il n'est pas question des expériences dont j'avais entretenu l'Académie dans la séance précédente. M. Miquel parle de ceux qui jugent « de la bonté d'un antiseptique à l'égard des bactéries, par son indifférence à s'opposer au développement d'un mycélium de moisissure vulgaire... »

Or, comme vous venez de le voir, mes expériences, qui ont été faites en partie au laboratoire de M. Vulpian, en partie au laboratoire de l'Hôtel-Dieu, ont principalement et particulièrement pour objet l'action du cuivre sur les bactériens.

D'ailleurs, afin de rendre impossible toute confusion sur ce point, j'ai adressé à M. le Président de l'Académie de médecine une lettre qui se trouve au *Bulletin* de l'assemblée, séance du 2 octobre 1883. Il ne pourra rester aucun doute dans l'esprit de ceux qui consulteront cette publication ou bien encore la *Semaine médicale*, où se trouve insérée également la lettre publiée par l'Académie de médecine.

Maladies épidémiques diverses chez les cuivriers de Villedieu, par M. Bochefontaine.

La note de M. Burq, contenue dans les *Comptes rendus* de la séance du 15 décembre 1883, m'a engagé encore à communiquer à la Société un certain nombre de documents dus à l'initiative de M. A. Ygouf, qui les a recueillis pendant les vacances dernières à Villedieu même, où il possède une partie de sa famille.

Pour éviter toute hypothèse sur « l'esprit qui a présidé à ces recher-

ches (1) », je me hâte de dire que M. Ygouf, auquel la métalloscopie est absolument indifférente, a été guidé par la curiosité scientifique seulement. Peu lui importait que le cuivre, plutôt qu'un autre agent, eût la vertu de préserver du choléra. Il a donc cet avantage incontestable de n'être pas naturellement porté à soutenir quand même une théorie personnelle.

Les documents relatifs aux maladies épidémiques observées à Villedieu ont été en partie communiqués à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine, l'autre partie n'a pas été publiée.

Les rues et les ruisseaux de Villedieu exhalent une odeur de cuivre qui par moments est assez intense pour incommoder les étrangers. Mais il n'est pas permis d'invoquer comme cause de cette odeur des émanations provenant d'égouts plus ou moins bien entretenus. Il n'y a pas un seul égout à Villedieu : tous les ruisseaux sont à ciel ouvert. Dans un seul point de la ville, le ruisseau d'un côté de la rue passe à travers une gargouille pour se déverser dans le ruisseau de l'autre côté, sans qu'il y ait stagnation des eaux dans la gargouille.

Un assez grand nombre d'habitants, même parmi les plus aisés, font constamment usage d'ustensiles de ménage en cuivre fabriqués dans la localité : cuillers, fourchettes, assiettes, buies, fontaines, poêles, casseroles, chaudrons, robinets, tout est en cuivre.

Les hommes aux cheveux verts, ou dont la peau présente des taches vertes, ne sont pas rares dans la ville.

Les ouvriers qui se livrent à la fonte du cuivre ont souvent des envies de vomir, des coliques et même de la diarrhée. Les médecins considèrent ces symptômes comme caractéristiques d'un empoisonnement par le cuivre et font prendre du lait aux malades.

On connaît des fabricants d'objets en cuivre qui, s'étant réservé le soin de fondre le métal nécessaire à leur commerce, étaient pris de *coliques de cuivre* à chaque fonte. Ils ont renoncé à faire eux-mêmes cette opération et, depuis, ils n'ont plus ressenti de symptômes d'intoxication cuivrique.

Ce n'est pas seulement chez les fondeurs de cuivre que l'on observe les accidents gastro-intestinaux qui précèdent; on retrouve encore ces troubles caractéristiques chez les individus qui sont exposés aux poussières des magasins de cuivre. Les négociants ne conservent guère les cuivres en magasin : ils font un inventaire et se débarrassent des vieilles marchandises. Or ils sont quelquefois forcés de renoncer à faire eux-mêmes leur inventaire parce qu'ils sont malades exactement comme les fondeurs. Un négociant en cuivre, dont je pourrais dire le nom, fut pris, il n'y a pas bien longtemps, de coliques et de diarrhée dans les conditions que je viens d'indiquer : dès l'apparition des accidents, il fut traité pour un empoisonnement par les poussières de cuivre. Peu à peu l'affection se modifia et se termina par une fièvre typhoïde.

(1) *Loco citato*, p. 660, lignes 27 et suivantes.

Parmi les particularités qui ont attiré notre attention, je signale celle-ci : certains ouvriers ne peuvent pas travailler le cuivre rouge sans se trouver incommodés, tandis que le cuivre jaune est sans action sur eux.

Les habitants de Villedieu, dont le nombre était de 3525 lors du dernier recensement, et particulièrement les ouvriers en cuivre, sont donc saturés de cuivre autant qu'il est possible de l'être dans les conditions normales de la vie. Par conséquent, si ce métal confère une immunité contre la contagion des maladies épidémiques, les *cuivriers* seront à l'abri de ces affections.

Les faits recueillis par M. A. Ygouf, faits consignés par des personnes des plus honorables, instruites, qui parlent *de visu*, ne sont pas conformes à cette présomption.

En 1849, on a observé à Villedieu *neuf cas de mort par le choléra;* une partie comprend des ouvriers en cuivre ou des membres de leurs familles. Si la même épidémie avait exercé des ravages sur une population aussi considérable que celle de Paris, elle aurait fait 5700 victimes.

La moyenne des décès par an à Villedieu est de 90.

En 1870, par suite de l'épidémie de variole, la mortalité a été de 110; en 1871, pour la même cause, elle a atteint le chiffre de 208.

En 1882, la fièvre typhoïde élève le nombre des morts à 118. On compte une centaine de typhiques parmi lesquels 20 succombent.

Afin que la Société de biologie puisse avoir sous les yeux tous les documents plus ou moins en contradiction avec la théorie exposée devant elle, je transcris ici la lettre du maire de Villedieu, M. J. Tétrel, qui est relative au choléra, à la variole et à la fièvre typhoïde :

Villedieu, le 18 novembre 1883

Monsieur,

Il y a deux jours je répondais à votre honorable collègue, M. le docteur Burq, sur la question que vous daignez également m'indiquer aujourd'hui. J'ignorais l'article publié par le *Journal des connaissances médicales*, le 15 de ce mois, et M. le docteur Burq n'ayant fait allusion qu'au *choléra* et à la *fièvre typhoïde*, j'ai borné mes observations à ce qui faisait l'unique objet de sa lettre.

Une opinion généralement répandue dans notre ville est que le travail si nombreux du cuivre, s'opérant dans nos ateliers, rend les cas de choléra plus rares que partout ailleurs. Depuis 1852, cette épidémie n'a pas été signalée parmi nous, et les observations transmises par M. Ygouf ne se rapportent qu'à une époque antérieure. Il est incontestable que plusieurs ouvriers, « continuellement en contact avec le cuivre, ont été en 1848-49 atteints par le choléra, mais on cite ces faits comme des cas tout à fait exceptionnels ».

Quant à la variole, à la fièvre typhoïde, nul doute n'est possible. Cette année encore une violente épidémie de fièvre typhoïde a régné à Villedieu. Ce sont les quartiers occupés par les ateliers de fonderie, de chaudronnerie qui ont le plus souffert. Variole et fièvre typhoïde atteignent les ouvriers de l'industrie locale comme les autres habitants. Si les quartiers où s'exercent d'autres industries ont

été relativement épargnés, il faut reconnaître que la population y est moins dense, et que les habitations sont meilleures comme conditions hygiéniques.

En 1870, nous avons eu une épidémie de variole des plus violentes, et qui a occasionné de nombreux décès. Elle a été produite et entretenue par les variolés, insuffisamment guéris, qui se trouvaient forcés d'évacuer les hôpitaux de Cherbourg pour recevoir les blessés qui leur étaient envoyés. J'avais alors l'honneur d'être à la tête de l'administration municipale de Villedieu, et je puis vous affirmer que notre hospice communal a dû déclarer à l'administration militaire *trois mille huit cents* journées de maladie de militaires de passage. Nous avions des salles spéciales pour les variolés. « Près de la moitié de la population s'est trouvée atteinte alors par l'épidémie, et les ouvriers cuivriers n'ont pas été plus indemnes que les autres. »

Ces renseignements sont fort exacts. Les livres de l'état civil n'ayant jamais indiqué la cause d'un décès, je me suis informé, avant de vous répondre, auprès des membres du corps médical les plus anciens en exercice, qui ont confirmé ces renseignements.

Daignez, etc. *Signé :* JULES TÉTREL.

Voici un fait intéressant au point de vue de l'action microbicide du cuivre dans l'organisme humain.

Un négociant, fondeur en cuivre, en contact permanent avec le cuivre, prend le *charbon*, en 1865, et meurt dans l'espace de quelques jours. Il est incontestable que, dans ce cas, l'action du cuivre sur le développement de la bactéridie charbonneuse a été absolument nulle. Ce résultat est conforme aux résultats expérimentaux dont j'entretenais la Société il y a un instant.

Chaque année, on constate un nombre assez considérable de cas de *scarlatine* et de *rougeole* chez les enfants de Villedieu.

Enfin, tous les ans, la *diphthérie* fait dans cette ville une ou deux victimes.

Nota. — Voici d'autres indications concernant les ouvriers en cuivre de Paris. Les apprentis ciseleurs en cuivre rouge ou jaune prennent des *crampes d'estomac* et des coliques. Pour les préserver ou les guérir de ces accidents on leur fait boire du lait.

Les ouvriers ciseleurs sont aussi de temps en temps affectés des mêmes troubles digestifs. Ils sont exposés aux paralysies de l'avant-bras (peut-être à des paralysies radiales?). Vers l'âge de cinquante-six ans, les ciseleurs sur cuivre *sont finis;* ils sont pour la plupart atteints de paralysie générale. Cette maladie attaque même les travailleurs qui n'ont pas atteint la quarantaine. Dans un atelier de quatorze ciseleurs, il y a eu l'an dernier un cas de fièvre typhoïde qui a été traité et guéri à l'hôpital Tenon.

Les facultés intellectuelles du malade qui a fourni ces renseignements, et qui se trouve à l'Hôtel-Dieu, ne paraissent pas altérées.

BOURLOTON.— Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 12 JANVIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

MM. Pasteur et Wurtz remercient la Société de biologie de les avoir élus membres honoraires.

MM. Chauvet, Jules Guérin, Le Roy de Méricourt, Lortet et Ollier, récemment élus membres associés, accusent réception des diplômes qui leur ont été envoyés et remercient la Société.

MM. Beaunis et Morel, élus membres correspondants, remercient la Société.

Élection d'un membre titulaire

Nombre des votants, 39.

M. le docteur Gellé obtient.	21 voix.
M. le docteur Vignal.	15 —
M. le docteur Déjérine.	2 —
M. le docteur Blanchard.	1 —

M. Gellé, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, est élu membre titulaire de la Société de biologie.

Épidémie de trichinose en Allemagne, par M. Grancher.

Messieurs, sur la bienveillante invitation de M. le président, je vais vous entretenir le plus brièvement possible de l'épidémie de trichinose que j'ai récemment observée avec M. Brouardel en Allemagne.

Je manquerais à un devoir de courtoisie, si je ne remerciais publique-

ment nos confrères d'Allemagne, qui nous ont facilité la tâche confiée à M. Brouardel par M. le ministre du commerce.

M. le professeur Virchow s'est montré particulièrement bienveillant en mettant à notre service son expérience du sujet et sa haute influence scientifique.

Quand nous arrivâmes au cours de la septième semaine de l'épidémie à Emersleben, nous trouvâmes un grand nombre de malades encore très gravement atteints.

Ceux qui ne pouvaient quitter le lit avaient tous la même physionomie morbide, et cette uniformité des symptômes nous parut tout à fait expressive. Immobilisés dans le décubitus dorsal par un œdème colossal des membres inférieurs, de l'abdomen et quelquefois des membres supérieurs, le visage maigre, l'œil terne et la voix brisée, quelques-uns étaient mourants et deux succombaient en effet, pendant notre séjour à Emersleben, selon le mode ordinaire à cette période, c'est-à-dire à une asphyxie rapide par congestion pulmonaire ou pneumonie ultime. D'autres moins gravement touchés pouvaient faire quelques mouvements et sentaient l'appétit renaître ; on espérait les sauver.

L'œdème des membres et du tronc est pâle, mou, gardant fortement l'empreinte du doigt, mais si considérable que, par places, la peau rougit et se fendille, laissant échapper une sérosité limpide ; enfin des eschares se forment aux points déclives et comprimés. La fièvre est nulle, la langue nette et propre et les malades ne se plaignent que de faiblesse et d'essoufflement. L'auscultation des poumons laisse entendre des râles muqueux dispersés aux deux bases, le cœur est sain, le pouls normal.

Nous avons examiné le sang de deux malades et constaté une augmentation notable des globules blancs qu'on peut estimer, à défaut d'hématimètre, au double ou triple du chiffre physiologique. Les globules rouges paraissent sains.

Messieurs, les malades que nous avons vus à Emersleben étaient bien et dûment atteints de trichinose, et la question de diagnostic ne se posait pas pour nous ; mais, à supposer que nous eussions ignoré et la nature du mal et les antécédents des malades, nous n'eussions pu songer qu'à une cachexie cardiaque ou albuminurique.

La prédominance accentuée de l'œdème aux membres inférieurs plaidait en faveur d'une affection cardiaque, mais l'auscultation du cœur et des vaisseaux ne révélait aucun bruit pathologique, aucune lésion ; le pouls était normal.

La diffusion de l'œdème aux membres et au tronc pouvait faire penser à une néphrite, mais l'examen des urines, au dire de nos confrères, ne décelait aucune trace d'albumine.

Or le médecin ne se trouve jamais dans des conditions aussi défectueuses que celles que nous supposons ; les commémoratifs d'une part et la con-

fluence des malades dans un même village d'autre part, suffiraient pour rendre l'erreur impossible.

Nous croyons donc pouvoir conclure que, si le diagnostic d'un cas isolé de trichinose est quelquefois difficile, celui d'une épidémie ne saurait être longtemps incertain.

Pronostic. — Le pronostic de la trichinose nous a paru dépendre, toutes choses égales d'ailleurs, de la quantité de viande consommée, de son degré de pureté et de fraîcheur.

La servante de M. Heine, qui n'a fait que goûter à la saucisse crue, n'a pas été gravement malade. Tous les auteurs, du reste, sont d'accord sur ce point que le danger croît avec le nombre de trichines ingérées. M. Brouardel a mis en relief tout ce qui concerne l'influence du mélange et de la conservation prolongée de la viande trichineuse, et M. Colin a dit quelle part importante la salaison du hachis avait à ses yeux, sur son innocuité.

Les deux autopsies que nous avons faites pendant notre séjour à Emersleben nous ont permis de constater la présence de la trichine dans presque tous les muscles de l'économie. Cependant le diaphragme et les intercostaux en contenaient plus que les muscles des bras et de la jambe, autant du moins qu'on peut en juger très approximativement sur une série de préparations.

Les trichines n'ont laissé dans l'intestin et ses parois, non plus que dans le péritoine, aucune trace de leur passage, et l'examen microscopique n'a révélé aucune altération des membranes de l'intestin. Les muscles sont rouges et fermes, et l'on sait qu'avant leur enkystement et surtout avant l'imprégnation calcaire des parois du kyste, celui-ci reste invisible; plus tard au contraire, et surtout au voisinage des tendons, comme l'a si bien indiqué M. Virchow, on voit la surface du muscle semée d'une foule de points blancs un peu ovoïdes qui ne sont autres que des kystes calcifiés.

Sur des préparations faites avec des muscles frais dont on dissocie les faisceaux à l'aiguille et qu'on colore au picro-carmin, on peut suivre la marche de la trichine depuis son arrivée dans le muscle jusqu'à son enkystement. L'action de l'acide picrique et les préparations après durcissement dans l'alcool fournissent les renseignements complémentaires.

En nous aidant de ces divers moyens, nous avons constaté des altérations du périmysium, du myolemme et des faisceaux primitifs avant et après l'apparition de la trichine en un point.

Le périmysium subit une irritation diffuse, qui se traduit par une abondante multiplication de ses noyaux, prédominante autour des vaisseaux sanguins.

Le myolemme de la plupart des faisceaux primitifs reste tout à fait sain, ainsi que la substance musculaire qu'il contient; celui de beaucoup d'autres faisceaux subit la néoformation nucléaire sans modification sensible de la striation et des qualités physiques du muscle; ailleurs, le myolemme et sa

fibre primitive présentent des altérations profondes qui préparent le nid où la trichine va se fixer, grandir et s'enkyster.

Ainsi la trichine ne s'arrête pas dans le tissu conjonctif inter-musculaire; elle pénètre à travers le myolemme ramolli et transformé en une gaine cellulaire, jusqu'à la fibre primitive dont elle fait son aliment.

Virchow et surtout Gerlach avaient déjà vu et décrit cette pérégrination du nématode; notre observation vient confirmer la leur, et contredire celle des auteurs qui placent le kyste dans le périmysium et décrivent les dégénérescences musculaires comme une altération de voisinage.

Les altérations biologiques de la fibre emprisonnée se révèlent par les réactifs colorants. Tandis que les fibres restées saines ont gardé leur affinité pour le carmin, les faisceaux malades absorbent de préférence l'acide picrique, qui colore également le protoplasma des cellules. Le tout apparaît dans la préparation comme un petit bloc ovoïde jaunâtre sur le fond rose des fibres intactes.

L'acide osmique colore en brun foncé et le nid de cellules, et la fibre altérée, tandis que les parties saines du muscle prennent une teinte sépia claire.

Cette double réaction micro-chimique indique l'altération profonde de la fibre musculaire, qui tend à descendre au rang des substances ternaires.

La trichine apparaît alors dans ce milieu préparé pour la recevoir; d'abord mince et allongée, elle grossit et se replie légèrement sur elle-même à l'une de ses extrémités, puis, continuant de grandir, elle s'enroule finalement et désormais reste immobile.

Parallèlement, la membrane extérieure du kyste se forme aux dépens de la couche la plus externe des cellules qui infiltrent le myolemme. D'abord très mince et fasciculée, elle s'épaissit et devient homogène et transparente. Ses lames profondes se rejoignent peu à peu aux deux pôles du nid de la trichine, s'unissent et ferment le kyste en ce point, achevant ainsi sa séparation d'avec les deux extrémités supérieure et inférieure de la fibre musculaire.

Celle-ci tantôt reste altérée dans une grande longueur, emprisonnée dans une gaine de cellules et s'atrophie. Tantôt elle reprend, à quelques millimètres au-dessus et au-dessous du kyste, sa striation et ses qualités physiologiques. Le myolemme qui l'entoure se continue directement avec la couche la plus profonde de la membrane kystique.

Il est intéressant de constater que dans le voisinage immédiat d'un kyste, les faisceaux musculaires dont la trichine n'a pas besoin restent intacts; ils subissent un refoulement mécanique et se déforment par compression, mais ils gardent leurs stries, sans traces de dégénérescence cireuse ou granuleuse.

Il reste à expliquer, Messieurs, comment ces lésions cadrent avec les symptômes de la trichinose. La première période diarrhéique ou cholériforme s'explique aisément par le séjour des trichines dans l'intestin, leur

fécondation et leur ponte; mais après sept ou huit jours les trichines mères sont éliminées avec les excréments, pendant que les jeunes commencent à cheminer à travers les tissus.

La phase dite musculaire qui commence à ce moment s'explique tout aussi bien, car les crampes, les fourmillements, les raideurs tétaniques, etc., sont des symptômes directs de l'irritation musculaire.

L'état typhique dans lequel les malades tombent assez promptement au cours du septième septenaire et dans lequel ils succombent quelquefois, est moins facile à comprendre. Il en est de même de l'état cachectique qui le suit.

Si les reins et le foie du premier cadavre étaient gras et scléreux, ainsi que l'examen histologique est venu le confirmer, ceux du second étaient sains. D'autre part, l'état du cœur et des vaisseaux ne saurait expliquer l'œdème colossal des membres inférieurs. Nous en sommes réduits à invoquer, sans pouvoir dire en quoi elle consiste, une cachexie humorale qui révélerait directement des désordres que provoquent les trichines dans le tissu musculaire.

Note sur un appareil médical pour l'anesthésie par les mélanges d'air et de chloroforme, par le docteur R. Dubois.

Ayant été chargé par M. le professeur Paul Bert des premiers essais sur l'homme de la méthode anesthésique par les mélanges titrés d'air et de chloroforme, j'ai pu constater, le premier, les inconvénients que présente dans la pratique l'emploi des gazomètres télescopiques disposés d'après les indications de M. le docteur de Saint-Martin. Les modifications importantes apportées par M. le docteur de Saint-Martin à l'appareil primitif de Dulong constituent, ainsi que nous l'avons indiqué à diverses reprises, un progrès très réel, incontestable, mais à notre sens encore fort insuffisant.

Les reproches que nous lui adressons sont les suivants :

1° Il ne faut pas moins de deux personnes très attentives et déjà habituées à cet appareil pour en assurer le bon fonctionnement.

2° Son grand développement et la forme cylindrique des gazomètres nécessite un espace trop considérable par rapport à l'étendue ordinaire des salles d'opération.

3° Il est impossible de lui faire subir le moindre déplacement sans être forcé de le démonter en partie.

4° Les organes en saillie, tubes, robinets, contrepoids, récipients à chloroforme, peuvent être brisés ou déplacés par les assistants ou les aides et constituent un danger permanent.

5° La circulation de l'air est assurée par le jeu de *cinq* robinets éloignés les uns des autres, ce qui nécessite une surveillance de tous les instants.

6° Le récipient à chloroforme construit en verre mince, à ouverture trop faible, est d'une fragilité très grande et susceptible de se coucher facilement ; sa construction est coûteuse et son nettoyage difficile.

7° La présence de quatre contrepoids à pièces multiples, d'autant de poulies et de montants, nécessite la présence d'une personne qui se déplace à chaque instant et constitue un exercice véritablement pénible au bout d'un certain temps.

8° La masse d'eau employée (18 à 29 litres par cylindre) pour faire plonger les gazomètres, bien que très réduite, est encore trop considérable ; en outre, ces gazomètres sont flottants et l'adhérence des parois des cylindres rend souvent leur ascension ou leur descente difficile.

9° L'appareil n'étant protégé par aucune enveloppe résistante, le transport en est difficile, dangereux et coûteux.

Le gazomètre médical dont nous présentons le plan, offre l'avantage de faire disparaître à peu près complètement tous les inconvénients contre lesquels nous avons eu à lutter jusqu'à présent.

Il se compose de deux gazomètres télescopiques de forme *parallépipédique* d'une capacité de 100 litres chacun, contenus dans une caisse de bois susceptible de fermer au moyen d'un couvercle. La hauteur de l'appareil fermé ne dépasse pas 60 centimètres, il a la même étendue en profondeur : sa longueur est d'environ 1 mètre.

L'appareil développé mesure environ 1^m, 20 à 1^m,30 de hauteur.

Il n'existe aucun organe en saillie sur les côtés de la caisse.

Une seule personne suffit pour le faire fonctionner.

Le nombre des robinets est réduit à deux, et de plus, ils sont mis simultanément en mouvement par une seule poignée placée au milieu de l'appareil.

Le récipient à chloroforme est situé au sommet des gazomètres, et réduit à une simple éprouvette graduée, recouverte d'une petite cloche mobile munie d'un tube plongeur.

Un seul contrepoids qu'il suffit de placer alternativement sur un cylindre et sur l'autre, deux poulies, un seul montant mobile portant une règle graduée, constituent autant de simplifications très importantes.

La quantité d'eau peut être très réduite ainsi que le frottement grâce à la forme parallépipédique des gazomètres, dont deux arêtes seulement sont guidées par deux glissières placées aux extrémités de la diagonale du plan de section horizontale.

Les gazomètres construits en tôle plombée sont moins coûteux et plus solides que ceux de zinc.

La grande simplicité des organes, le peu de volume et la mobilité de ce nouvel appareil, en font un instrument suffisant pour la pratique médicale

et bien supérieur sous ce rapport à tous ceux qui ont été jusqu'à présent employés.

M. l'ingénieur Tatin, qui poursuit en ce moment la recherche d'un appareil à titrage sans gazomètre, d'après nos indications, a bien voulu nous aider de ses conseils et de ses connaissances spéciales pour la construction de cet *appareil médical;* c'est lui qui nous a communiqué le plan-croquis que nous joignons à cette Note sommaire.

Sur la contracture dans la catalepsie hypnotique.

Note de M. Brémaud.

Le docteur Brémaud, en étudiant les différents états hypnotiques provoqués chez des sujets sains, a signalé précédemment la concordance et la similitude de certains de ces états avec les états analogues développés chez les hystéro-épileptiques. Il semble cependant que cette similitude cesse dans l'état cataleptique. Ainsi MM. Charcot et Richer disent formellement que la contracture ne se manifeste point chez leurs malades placées dans l'état de catalepsie. Sur les nombreux sujets, chez lesquels j'ai pu étudier ces phénomènes hypnotiques, la catalepsie ne m'a point semblé un obstacle à la production des contractures. Ainsi sur un sujet mis en catalepsie par la fixation prolongée d'un point brillant et sur lequel on constate une dilatation exagérée des pupilles, le ralentissement de la respiration, la légèreté particulière des membres et leur tendance à garder indéfiniment la situation dans laquelle on les place, il suffit d'un choc léger pour contracturer immédiatement les masses musculaires ainsi frappées, le reste du corps conservant sa souplesse et la propriété de garder la position où on le met.

Dans les mêmes conditions de catalepsie, un choc brusque, agissant à la partie supérieure de la colonne vertébrale et ébranlant tout le corps, détermine une contracture générale rendant le corps rigide et susceptible d'être déplacé en masse et tout d'une pièce.

Enfin un courant d'air dirigé sur telle partie du corps détermine une contraction locale, un courant d'air dirigé sur la nuque détermine une contracture générale.

M. P. Bert. Cet état de contracture cataleptique s'obtient-il instantanément et peut-on la produire en agissant à grande distance du sujet en expérience?

M. Brémaud. Les sujets entraînés par de nombreuses expériences peuvent acquérir une impressionnabilité telle, que le choc de l'air déplacé

par un éventail agité derrière eux, à quelques mètres de distance, peut suffire pour déterminer une contracture générale. Des magnétiseurs, connaissant cette particularité, s'en sont souvent servis dans des spectacles publics, où des phénomènes d'une réalité incontestable peuvent se trouver entourés de fraudes formant un mélange difficile à analyser.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 19 JANVIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

M. Séguin (de New-York) est élu membre correspondant de la Société de biologie.

M. le docteur G. Burdet fait hommage à la Société de son *Traité élémentaire et pratique d'électricité médicale.*

A MONSIEUR LE SECRÉTAIRE ET A MESSIEURS LES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Monsieur le Secrétaire,

J'ai pris connaissance, dans le *Progrès médical*, de la Note lue à la Société de biologie par M. le docteur Dubois, dans la séance du samedi 29 décembre dernier.

Involontairement, mon excellent confrère commet une erreur manifeste en attribuant à M. Bert le procédé d'anesthésie employé avec succès dans le service de M. Péan.

En effet, c'est avec l'appareil même que j'ai imaginé, c'est en suivant à la lettre, sans y rien changer, les indications que j'ai données dans le *Bulletin de thérapeutique* du 30 octobre 1882, pour la préparation de l'air rigoureusement titré en chloroforme, qu'ont été observés les résultats remarquables dont on a entretenu la Société de biologie, et *jusqu'à présent* M. Paul Bert n'a pas encore trouvé, que je sache, un procédé de préparation pouvant remplacer le mien.

Si l'idée de la méthode, je me hâte de le proclamer, revient au Président perpétuel de la Société, la solution pratique me revient, et j'ai le droit de le dire, sans mes recherches ce qu'on appelle la méthode de M. Paul Bert en serait encore à l'état de conception théorique.

Je regrette d'être obligé de faire cette rectification, mais la part légitime qui me revient dans cette application nouvelle me paraît trop diminuée par mon éminent collaborateur.

Je vous prie de donner lecture de cette lettre à la Société et de vouloir bien la faire insérer au procès-verbal.

Veuillez agréer, Monsieur le Secrétaire, l'assurance de ma respectueuse considération.

Dr DE SAINT-MARTIN.

Ris-Orangis, 17 janvier 1884.

RÉPONSE DE M. PAUL BERT A LA LETTRE PRÉCÉDENTE.

Je prie la Société de vouloir bien autoriser l'insertion de la lettre dont elle vient d'entendre la lecture. La réponse, elle le sait bien, ne m'embarrassera pas, et il serait presque inutile d'en faire une devant elle.

La Société sait, en effet, que je m'occupe depuis bien longtemps des questions d'anesthésie, et comment j'ai été amené à démontrer que l'action des anesthésiques dépend non de la quantité qu'on en emploie, mais de la tension de leurs vapeurs dans l'air inspiré.

Or mes expériences, entreprises avec les appareils grossiers qu'on a d'ordinaire pour les recherches de laboratoire, étaient déjà fort avancées et avaient fait l'objet de ma Note du 14 novembre 1881 à l'Académie des sciences, lorsque j'ai appris par M. le docteur Paul Regnard que M. le docteur de Saint-Martin avait construit un appareil fort commode et plus présentable que ceux dont nous nous servions. Notre confrère le mettant à ma disposition, je le fis acheter pour le laboratoire, où il a servi non seulement à mes expériences, mais à celles d'autres personnes.

La description qu'en avait déjà donnée M. de Saint-Martin dans le *Bulletin de thérapeutique* commence par ces mots caractéristiques : « J'ai fait » récemment construire quelques gazomètres propres à obtenir l'anesthésie » chirurgicale, au moyen d'un air rigoureusement titré en chloroforme *selon* » *les indications données par M. P. Bert le* 14 *novembre* 1881. »

L'appareil consiste tout simplement en deux gazomètres, dont l'un se remplit pendant que l'animal ou l'homme en expérience épuise l'autre. Ce n'est pas, comme on le voit, un dispositif bien difficile à inventer ! Il est vrai que ces gazomètres sont d'une forme spéciale et que notre confrère croit, à grand tort me dit-on, nouvelle et imaginée par lui. Mais cette complication elle-même est inutile, et de simples gazomètres ordinaires à cuve avec flotteurs sont suffisants.

Quoi qu'il en soit, trouvant cet appareil tout construit, je fus très heureux de m'en servir, au lieu de perdre mon temps avec les fabricants. Aussi n'ai-je pas manqué une occasion, ici et ailleurs, de dire que je l'utilisais et de rendre justice à son inventeur.

Le 25 juin 1883, en présentant une nouvelle Note à l'Institut, je disais : « Mes expériences ont été faites à l'aide de l'appareil, décrit par M. le docteur » de Saint-Martin dans la séance du 18 décembre 1882. Cet appareil composé » de deux gazomètres qui agissent alternativement, est des plus commodes à

» employer, et il est appelé à rendre les plus grands services dans toutes les » questions relatives à la respiration. »

Le 14 janvier dernier, j'ai reproduit à peu près les mêmes paroles : « L'appareil imaginé et construit par M. le docteur de Saint-Martin, que » j'ai mis en usage dans ces essais comme dans mes dernières expériences » sur les animaux, est simple, peu encombrant, assez commode à manier et » d'un prix modéré. Il consiste en deux gazomètres cylindriques à réservoir » annulaire de 150 litres chacun, dont, par le jeu de contre poids, l'un se » remplit pendant que le malade épuise l'autre. L'air, en entrant dans le » gazomètre, traverse un petit flacon contenant la dose voulue de chloroforme » et la réduit en vapeurs. »

J'ai donc fait tout ce qui m'était commandé par la justice et la délicatesse en donnant à M. de Saint-Martin la part de mérite qui lui revient, celle d'un constructeur ingénieux, dont l'instrument m'a rendu de réels services. J'ai même été au delà, en m'abstenant d'apporter à cet appareil les modifications, les améliorations dont l'usage nous avait montré l'utilité, en refusant même d'essayer des appareils basés sur des principes tout différents, que m'avaient proposés d'habiles constructeurs. Je trouvais juste que le nom de M. de Saint-Martin fût associé dans la mesure indiquée plus haut, aux premiers succès de la méthode. La Société comprendra que je me sens aujourd'hui absolument dégagé, et je lui présenterai avant peu des appareils bien autrement originaux, et en même temps moins volumineux et plus faciles à manier.

Elle jugera maintenant si M. Dubois a, comme le déclare M. de Saint-Martin, « commis une erreur manifeste en attribuant à M. Bert le procédé » d'anesthésie employé avec succès dans le service de M. Péan ».

Et quant à prétendre, toujours avec M. de Saint-Martin, que « sans ses » recherches, ce qu'on appelle la méthode de M. P. Bert en serait encore à » l'état de conception théorique », c'est vraiment un comble. Autant dire que je n'aurais pas été capable de faire venir le ferblantier du laboratoire et de lui commander des gazomètres, ou que les amis qui m'entourent et qui m'aident n'auraient pas eu la charité de me donner cet ingénieux conseil.

Action paralysante de l'atropine sur la fonction modératrice du cœur. Application a l'étude du pouls lent permanent, par M. François-Franck.

L'influence bien connue de l'atropine sur la fonction modératrice que les pneumogastriques exercent sur le cœur a été attribuée à la perte d'activité des appareils ganglionnaires modérateurs intra-cardiaques : on a pensé que si le bout périphérique du pneumogastrique cessait de produire l'arrêt du cœur sous l'influence d'une atropinisation suffisante, c'est que les organes terminaux du nerf avaient été atteints par le poison paralysant et cessaient

dès lors de réagir par une incitation modératrice, bien que la conductibilité du nerf demeurât intacte. De la même façon a été interprétée l'expérience de Stannius, la ligature du sinus veineux qui cesse de produire l'arrêt cardiaque, si le cœur a été soumis à l'action de l'atropine.

Cependant cette théorie *nerveuse*, bien que généralement acceptée, n'a pas paru satisfaisante à quelques physiologistes : récemment, par exemple, M. Gaskell, au cours de son travail sur l'innervation du cœur de la tortue (*Journal of Physiol.*, Cambridge, 1883, p. 114), invoquait un tout autre mécanisme pour expliquer les effets indiqués plus haut : c'est à une exagération de l'activité rythmique du muscle cardiaque sous l'influence de l'atropine que serait due la résistance apportée par le cœur aux influences qui tendent à en suspendre le fonctionnement rythmique (excitation du pneumogastrique, ligature de Stannius).

Que l'on admette l'action *ganglionnaire* ou *musculaire* de l'atropine, les résultats de l'expérience suivante restent inexplicables :

Alors que les fortes excitations induites du bout périphérique du pneumogastrique sont devenues absolument inefficaces sur un chien atropinisé, les excitations mécaniques, produites à la face interne du cœur, avec un valvulotome, continuent à déterminer, si elles sont assez intenses, des temps d'arrêt, tout aussi prompts à se produire et tout aussi durables qu'avant l'atropinisation.

S'il s'agissait, comme on le pense, d'une paralysie des appareils ganglionnaires modérateurs intra-cardiaques ou d'une suractivité fonctionnelle du muscle compensant les influences modératrices, pas plus dans un cas que dans l'autre, la conservation des effets inhibitoires des excitations traumatiques intra-cardiaques ne devrait être observée.

Il faut donc admettre que le poison cardiaque agit autrement qu'on ne le croit pour produire ses effets paralysants sur la fonction modératrice.

Dans notre expérience le cœur se comporte exactement comme si les pneumogastriques avaient été coupés ; il réagit aux irritations intérieures de la même façon : cette remarque conduit à supposer que l'atropine, *respectant les appareils ganglionnaires intra-cardiaques, supprime seulement la relation fonctionnelle entre les nerfs extrinsèques modérateurs et ces organes terminaux ;* elle agit à la façon d'une double section des pneumogastriques ; elle opère la *section physiologique* de ces nerfs et son influence pourrait être comparée à celle du curare sur les nerfs moteurs ordinaires.

D'autant mieux que, comme on le sait, le curare, à dose suffisante, produit sur la fonction modératrice des nerfs vagues les mêmes effets suspensifs que l'atropine à petites doses : cette dernière substance agirait donc comme un curare des nerfs cardiaques modérateurs.

S'il en est ainsi, et que les organes ganglionnaires modérateurs soient respectés par le poison qui supprime seulement l'activité des nerfs afférents, il est possible d'utiliser à quelques points de vue pratiques l'action particu-

lière de l'atropine : par exemple, quand, dans un cas de pouls lent permanent, il s'agit de déterminer la provenance *cardiaque* ou centrale (*bulbaire* directe ou réflexe) du ralentissement anormal du cœur. La théorie indique que, si les appareils nerveux bulbaires sont le point de départ du ralentissement, une atropinisation suffisante, séparant fonctionnellement le cœur des centres nerveux modérateurs, permettra au rythme cardiaque de reprendre sa fréquence ou tout au moins de manifester une tendance à l'accélération.

Comme, en pratique, on ne saurait sans danger pousser l'atropinisation à un degré suffisant pour produire la paralysie absolue des terminaisons du pneumogastrique, c'est évidemment l'atténuation seule du ralentissement et non la restitution complète du rythme normal que l'on devra rechercher. Dans les tentatives déjà faites sur l'homme avec les préparations belladonées, on s'est seulement préoccupé de provoquer l'accélération du cœur, sans chercher à tirer parti, au point de vue de la provenance du ralentissement, des particularités que je viens de signaler. Il me paraît logique d'attendre de l'emploi raisonné de l'atropine quelques éclaircissements à cet égard, et j'ai eu moi-même l'occasion d'utiliser récemment ces notions dans un cas de *vrai* pouls lent permanent (1) : la provenance centrale de cette modification du rythme a pu ainsi être admise, sans que le résultat négatif de l'atropinisation puisse du reste fixer sur la nature réflexe ou directe du ralentissement anormal du cœur.

A propos de la communication de M. François-Franck sur le mécanisme physiologique de l'action de l'atropine. Note de M. Laborde.

Je suis d'autant plus porté à appuyer la conclusion de M. Franck relativement au mode d'action de l'atropine sur le fonctionnement du cœur par l'intermédiaire du vago-sympathique, et particulièrement du système modérateur, que j'ai moi-même implicitement admis et démontré depuis longtemps l'action de l'atropine sur la conductibilité *motrice* des vagues, assimilable à l'action du *curare*, dans les conditions expérimentales suivantes :

1° Étant donnée une substance, l'*aconitine*, dont l'influence sur le fonctionnement cardiaque se traduit par des modifications constantes et toujours identiques, fixées nettement par les tracés cardiographiques, et qui sont de leur nature de celles qui appartiennent à l'action centrifuge des vagues, si l'on administre préalablement le curare, les effets pour ainsi dire spécifiques de l'aconitine sur le cœur ne se produisent plus.

Il en est exactement de même lorsque, au lieu de curare, on administre

(1) J'appelle *vrai* pouls lent permanent celui qui résulte de la succession ralentie des systoles ventriculaires et non de la production d'une systole avortée sur deux, comme cela paraît être le cas dans les faits actuellement publiés par M. Tripier dans la *Revue de médecine*.

préalablement de l'atropine. Dans l'un comme dans l'autre cas, la fonction des vagues a été complètement annihilée et de la même façon, de telle sorte que l'intermédiaire entre l'influence centrale bulbaire et le cœur se trouvant ainsi éliminée, les modifications produites sur le centre fonctionnel par le toxique (ici l'aconitine) ne peuvent plus se faire sentir, n'ayant plus d'émissaire, sur le fonctionnement cardiaque.

L'identité du résultat implique évidemment, en ce cas, l'identité du mode d'action.

J'ajoute — ce qui n'est pas indifférent à la démonstration — que les tracés cardiographiques du curare et de l'atropine offrent, chez la grenouille, un type qui les rapproche singulièrement.

2° Une autre preuve, également expérimentale, de l'action prédominante de l'atropine sur la motricité des vagues, à la façon du curare, pendant que l'appareil nerveux intra-cardiaque conserve, relativement au moins, ses propriétés et son jeu fonctionnel, est la suivante :

Un animal, même mammifère, un chien ayant reçu une dose massive d'atropine, jusqu'à 6, 8, et même 10 centigrammes (doses parfaitement tolérées surtout quand la morphine, également à dose élevée, est simultanément administrée), et les vagues étant alors dans un état d'*inexcitabilité* absolue, notamment dans leurs bouts périphériques (après section à la région cervicale), le cœur continue à fonctionner avec un rythme parfait, étranger et comme indifférent à toute excitation soit centrale, soit périphérique.

Or il est difficile d'imaginer la possibilité et la réalité d'un fonctionnement aussi normal, aussi peu troublé, sans la conservation à peu près intégrale des propriétés fonctionnelles du système nerveux intra cardiaque, lequel jouit, d'ailleurs, d'autant mieux de sa fonction autonome et rythmique, qu'il est affranchi de toute influence extrinsèque par le fait de l'inexcitabilité complète des intermédiaires ou vago-sympathiques. Il est, en conséquence, bien difficile d'admettre en pareil cas, en la justifiant, l'opinion des auteurs qui veulent que l'action de l'atropine s'exerce sur les ganglions intra-cardiaques, lesquels auraient perdu leur réceptivité à l'influence modératrice ou accélératrice des vago-sympathiques.

Une autre preuve, du reste, que ces appareils ganglionnaires, pas plus que la contractilité de la fibre musculaire cardiaque n'ont été sensiblement touchés par l'atropine physiologiquement absorbée et véhiculisée par le sang en circulation, c'est que, si l'on applique directement la substance sur l'organe, de façon à l'en imprégner peu à peu, on ne tarde pas à produire son arrêt, après une série de modifications fonctionnelles, qui témoignent d'une action directe de la substance chimique sur ses éléments organiques.

On est donc forcément amené à la conclusion que les nouvelles données de M. Franck viennent corroborer encore, à savoir qu'une des modalités de l'action physiologique de l'atropine s'exprime par les modifications et la

perte de l'excitabilité motrice des vagues, et que sous ce rapport, tout au moins, l'action de l'atropine est assimilable à celle du curare.

J'essayerai de montrer prochainement que ce mode d'action fournit une explication très satisfaisante de ce qui a été récemment observé, notamment par MM. Dastre et Morat, et par M. Paul Bert, relativement à la résistance à l'action toxique du chloroforme, lorsqu'on a préalablement administré soit l'atropine seule, soit simultanément la morphine et l'atropine.

Expériences sur les sensations de contraction musculaire par M. A. M. Bloch.

Les expériences que je vais avoir l'honneur de soumettre à la Société de biologie, sont relatives aux sensations de contractions musculaires.

La dénomination de sens musculaire, généralement employée pour désigner ces phénomènes sensoriels, me semble défectueuse. En effet, non seulement il n'existe pas d'appareil spécial justifiant l'expression de *sens*, mais encore nous sommes très peu avertis, par nos sensations, des muscles que nous faisons agir. Si je fléchis les doigts, par exemple, les sensations que j'éprouve sont localisées à la paume de la main et non à l'avant-bras. Nous ignorons si les muscles viennent en aide à ceux que nous voulons contracter pour assurer un mouvement et, par exemple, lorsque nous étendons la jambe sur la cuisse, nous ne nous rendons pas compte de la contraction auxiliaire des gastro-cnémiens.

Voici des graphiques représentant quelques exemples de ces contractions musculaires synergiques. On y voit un retard du début de l'auxiliaire sur le début de la contraction principale : soit, dans l'exemple choisi, un retard des jumeaux sur le triceps crural. Je me propose de revenir sur ces phénomènes, dans une communication ultérieure.

Je divise mon travail en deux parties : la première, comprenant la recherche des mouvements musculaires, dans les mouvements actifs; la seconde, établie sur l'étude des sensations qui résultent de la résistance musculaire à des charges variables.

I. Voici le dispositif que j'ai employé :

Je me place devant un paravent à deux feuilles, plié à 90 degrés environ et couvert de papier divisé en carrés de 5 centimètres de côté.

Je cherche à poser les deux mains symétriquement sur les papiers quadrillés et je marque au fusain les points qui me semblent correspondants.

Reportant tous ces points sur une feuille quadrillée aux deux cinquièmes de la réalité, j'observe des écarts variés, qui sont de 1 à 2 centimètres dans les régions voisines du corps et situées à la hauteur du visage et de la poitrine. Les erreurs sont de 5 à 7 centimètres dans les zones éloignées du corps, nécessitant, par conséquent, une extension plus ou moins grande des membres supérieurs.

Cela posé, je recommence l'expérience en me faisant soutenir le bras par un aide, tandis que, en même temps, je place librement mon autre bras dans une situation qui me paraisse symétrique avec celle du membre passif.

Les tracés sont semblables aux premiers. J'en conclus que la sensation musculaire est de peu d'effet dans la conscience des mouvements que nos membres exécutent et que les modifications des articulations, de la peau, etc., suffisent à nous indiquer la position d'une partie du corps, sans que la contraction musculaire nous aide dans la connaissance de cette notion.

Je présente à la Société deux graphiques, montrant l'un, comment en passant un poignet dans une anse de caoutchouc, on a encore la même symétrie, malgré les efforts que les muscles du bras suspendu sont forcés de faire.

L'autre tracé établit une variété de phénomènes, à savoir que la simultanéité des deux mouvements est une des conditions de leur symétrie et que, lorsqu'ils sont exécutés successivement, les écarts sont considérables.

Je complète cette première partie en exposant des expériences faites au moyen d'un volume dont il s'agit de prendre, entre le pouce et l'index de chaque main, un certain nombre égal de pages.

Les erreurs commises n'augmentent pas sensiblement, lorsque les doigts d'une main sont tirés en sens inverse par deux bandes de caoutchouc.

Ici encore la sensation musculaire joue un rôle absolument effacé.

II. Les sensations de résistance sont étudiées, soit en suspendant aux deux index des charges variées, jusqu'à ce qu'on sente la différence de poids, soit en augmentant un poids suspendu à un doigt, jusqu'à ce qu'on sente cet accroissement.

L'effet sensoriel est dû à deux facteurs : la pression à la peau et la contraction de résistance du doigt.

Cet effet se manifeste par une constante proportionnelle que j'estime à un huitième du poids total. C'est-à-dire que l'augmentation de la charge devient sensible au doigt, lorsqu'elle atteint un huitième du poids primitif.

Il s'agit d'étudier séparément chacun des éléments physiologiques qui constituent ce degré de sensibilité.

Pour éliminer la contraction musculaire, je place le doigt sur un anneau rigide et fixe. Le poids suspendu n'agit plus que sur la sensation de pression cutanée.

La constante proportionnelle devient alors un tiers ou un quart du poids total.

Pour n'avoir plus à estimer que la contraction musculaire seule, je serre le doigt dans les tours d'un fil de caoutchouc qui annihile la faible pression des charges graduelles. J'emploie ensuite un autre procédé.

Tenant un poids d'une main, je suspends à l'autre bras un poids égal au premier et je cherche à évaluer à quel point du second bras il faut glisser la charge pour que la différence sensoriale se manifeste. Le second bras devient ainsi un levier à longueur variable et la charge est proportionnelle de ce côté à la longueur du levier.

Dans ce cas, comme dans celui du fil de caoutchouc, je trouve d'un tiers à un quart du poids total comme constante proportionnelle.

Je crois pouvoir conclure ainsi :

Dans les mouvements actifs, les sensations musculaires sont tellement voilées par les autres sensations de déplacement, que la notion musculaire nous échappe.

Dans les contractions de résistance à une charge suspendue, les différences de poids perceptibles se présentent comme constante proportionnelle équivalant à un quart du poids total, fraction sensiblement égale à celle que la pression cutanée manifeste.

Dans l'acte ordinaire qui consiste à soulever des poids variables, les deux modes de sensations cutanées et musculaires s'ajoutent ; la constante proportionnelle n'est plus alors qu'un huitième du poids soulevé.

Contribution a la préservation cuprique dans les maladies infectieuses ; enquête de Villedieu, par le docteur V. Burq.

Dans l'avant-dernière séance de la Société de biologie, M. Bochefontaine a reproduit les arguments, que M. le professeur Vulpian avait déjà exposés en son nom à l'Académie de médecine et à l'Académie des sciences, contre la préservation cuprique dans les maladies infectieusse.

Sur les expériences de laboratoire de notre savant confrère, nous n'avons personnellement rien à répondre, n'en ayant, de notre côté, fait aucune, et nous laisserons à qui de droit le soin de les réfuter, comme l'a déjà si bien fait le docteur Miquel dans la Note lue en son nom à l'Académie de médecine par M. le professeur Bouley. Mais, sur les faits contradictoires que M. Bochefontaine a signalés pour Villedieu, nous sommes aujourd'hui en mesure de lui donner la réplique, grâce à de minutieuses recherches qui viennent d'être faites dans cette localité par l'autorité et à un rapport de M. Boscher, pharmacien inspecteur et membre du Conseil d'hygiène de l'arrondissement d'Avranches.

D'après notre honorable contradicteur, il ressortirait des faits observés à Villedieu ce qui suit :

A. Que les habitants y font un usage tout spécial d'ustensiles en cuivre de toute sorte et que dans toutes les rues de Villedieu on sent le cuivre à plein nez, d'où « une saturation cuprique, au plus haut degré, générale » ;

B. Que la colique de cuivre y est fréquemment observée parmi les ouvriers chaudronniers ;

C. Que le choléra a régné à Villedieu en 1848-49, et que « neuf cas de mort furent observés, en partie chez des ouvriers en cuivre ou dans leurs familles » ;

D. Qu'en 1870, il y eut à Villedieu une épidémie sévère de variole qui sévit sur les ouvriers tout autant que sur les autres habitants, si ce n'est plus ;

E. Qu'en 1882, la fièvre typhoïde y fit encore de nombreuses victimes, et que les quartiers qui furent le plus atteints étaient précisément ceux occupés par l'industrie locale ;

F. Qu'enfin « un chaudronnier aussi imprégné de cuivre qu'il est possible, est mort du charbon en 1865, et, par conséquent, que la bactérie charbonneuse n'est pas non plus arrêtée par le cuivre ».

Sur tous ces points voici notre réponse :

A'. « Il est *inexact*, nous écrivait M. Tétrel, maire de Villedieu, à la date du 20 décembre, que dans la plupart des rues de Villedieu on sente manifestement le cuivre, comme l'indiquent les *Comptes rendus de l'Académie des sciences ;* deux rues seulement peuvent donner lieu à cette observation, la rue Haute et la rue Basse, c'est-à-dire celles où s'opère le travail du cuivre...

» Il est *faux, complètement faux* (*sic*) que le plus grand nombre des habitants fasse un usage spécial d'ustensiles en cuivre. *Fourchettes, cuillers* et *plats en cuivre* sont inconnus ici et n'existent que dans l'imagination d'un correspondant *insuffisamment renseigné*. Autrefois on se servait de marmites en métal de cloches; depuis de longues années pas une seule n'a été fondue dans nos ateliers, et fort rares sont celles qui ont survécu à un usage quotidien. »

« B'. Autrefois, dit M. Boscher dans son rapport, parmi les fondeurs surtout, alors très nombreux, régnaient des coliques plus ou moins fortes, qu'on expliquait par les vapeurs de *mauvais* cuivres, provenant d'ustensiles brisés qui avaient été étamés dans le temps avec des étains mélangés de plomb... Mais aujourd'hui que Villedieu tire de Paris le cuivre rouge et jaune tout laminé, nos ouvriers chaudronniers n'*ont jamais de coliques*. Ils accusent seulement des nausées... »

C'. Le 15 *octobre* 1852, nous recevions de M. Lepelletier, témoin oculaire des faits qui avaient pu se passer en 1832 et 1849 parmi ses administrés, la déclaration suivante :

« 350 individus, au moins, travaillent le cuivre. *Pas un seul* n'a été atteint du choléra ni en 1832, ni en 1849.

» On a attribué à ce fléau la mort de deux ou trois personnes en 1849. Mais je ne considère pas le fait comme indubitable. Je crois plus vrai de dire que notre ville n'a point été frappée par le choléra. » (Lepelletier, maire de Villedieu.)

Voici maintenant une déclaration non moins topique de M. Tétrel :

« L'assertion de *neuf cas de mort* par le choléra est *légèrement* produite. Le nombre des décès a été, en 1848 de 98, en 1850 de 99, en 1851 de 96 et *en* 1849 *de* 87 *seulement*. Vous voyez que la mortalité a été moins grande cette année-là. Dix ouvriers chaudronniers sont décédés en 1849 et, parmi eux, *un seul*, le sieur Châtel, fondeur (en cuivre jaune) est indubitablement mort du choléra. On pense que le sieur Lepetit, parcheminier,

et les dames Bénard, coquetière, Lepelletier, journalière, et Cornudet, sans profession (cinq personnes en tout, dont quatre sans aucun rapport avec la chaudronnerie, même de par le mariage) ont succombé à la même maladie. En interrogeant nombre de personnes, je n'ai pu arriver à établir qu'il y ait eu d'autres décès imputables à l'épidémie. »

Dans une lettre précédente (du 16 novembre), le même M. Tétrel nous écrivait :

« Si, avant 1852, quelques *cas isolés* de *choléra* ont été *fort rarement* et *par exception constatés*, dans notre ville, depuis cette époque, aucune épidémie n'a eu lieu parmi nous; je n'ai pas eu à enregistrer *un seul décès cholérique* comme officier de l'état civil. »

Si le choléra a réellement pénétré dans Villedieu en 1849, n'est-il point remarquable, au premier chef, qu'il n'y ait fait que cinq victimes sur une population d'environ 4000 âmes?... Mais poursuivons.

D'. Il est vrai qu'en 1870 la variole a régné à Villedieu et sévi violemment sur les ouvriers chaudronniers eux-mêmes. Mais ce qui n'a point été suffisamment mis en lumière, c'est que « l'épidémie fut produite et entretenue » par une avalanche de contages apportés du dehors par « des varioleux insuffisamment guéris » en tel nombre qu'ils donnèrent, à eux seuls, « 3800 journées de maladie » et, ce qui n'a point été dit par M. Bochefontaine, c'est que, sans parler de la profonde dépression morale qu'avaient dû subir, en 1870, les habitants de Villedieu aussi bien que le reste de la France, et des influences hygiéniques dont il va être question à propos de la fièvre typhoïde, à ce moment « il y avait une interruption de travail dans les ateliers », si bien que, pour remédier à la poignante misère des ouvriers, la municipalité dut aller jusqu'à « organiser des ateliers d'extraction et de cassage de pierres » (Tétrel), et ce qui valait assurément la peine d'être relevé c'est que, comme les statistiques que nous avons reçues en font foi, les cas de variole ont été augmentant précisément au fur et à mesure que l'imprégnation cuprique allait s'atténuant par le chômage.

E'. Il est encore très vrai qu'il y a deux ans les ouvriers de Villedieu ont présenté un certain nombre de cas de fièvre typhoïde, mais ce qu'il importait également de dire, aussi bien pour l'épidémie de 1882 que pour tous les cas de fièvre typhoïde, de variole, ou autres maladies épidémiques qui ont pu être observées à Villedieu à d'autres époques, c'est d'abord que les ouvriers chaudronniers, au nombre de 400 environ, y sont disséminés « dans quarante ou cinquante ateliers et qu'*un grand nombre travaillent seuls* » (Boscher), d'où une imprégnation cuprique bien moindre que lorsque de nombreux ouvriers travaillent en commun, ainsi que cela a lieu à Paris dans la plupart des ateliers de chaudronnerie; c'est, ensuite, que les conditions hygiéniques de ces chaudronniers sont très près de celles qui furent si néfastes aux ouvriers de l'usine de Bornel. Voici, en effet, ce que déclare encore M. Tétrel :

« La maladie a été circonscrite dans une partie bien distincte de la ville.

Ce sont les *maisons* et *cours entourées de constructions rapprochées* de *canaux* ou *bouches d'égout*, et où la population est très dense, *qui surtout se sont trouvées atteintes*. Nous avons pris les mesures *les plus énergiques* pour maintenir la propreté partout »

F'. Après avoir confirmé les dires de M. Tétrel sur la question du choléra, M. Boscher s'est exprimé sur le sixième point de la façon suivante :

« Relativement au cas de charbon, voici ce que l'on raconte. Un patron eut plusieurs clous au visage. Il en avait un surtout très gros près d'une oreille. Forcé alors de se mettre en voyage, il fut pris de fièvre intense au bout de quelques jours et mourut à l'hôtel où il s'était arrêté (en Bourgogne). Le médecin du lieu dit que la mort était la suite d'un *anthrax*. »

Conclusions. — Toutes les assertions de M. Bochefontaine sur les faits qui se seraient passés à Villedieu en opposition de la préservation cuprique sont donc, les unes grandement erronées et les autres incomplètes. Ces dernières témoignent seulement que la loi de la préservation a ses exigences, comme toutes les lois, et ses limites de résistance aussi bien que le blindage d'un navire, par exemple. Est-ce à dire qu'il ne se soit point produit de par ailleurs des faits exceptionnels qui puissent justifier, dans une certaine mesure, l'appoint que notre honorable confrère est venu donner à la thèse contradictoire soutenue avant lui par M. Bailly? Les réserves expresses que nous avons faites sur toutes les questions autres que celles de la préservation des ouvriers en cuivre *dans le choléra;* le soin que nous avons pris *toujours* de dire que ces questions sont encore à l'étude, témoignent que nous savons aussi mettre en pratique la maxime du doute. D'autre part, des recherches que nous faisons en ce moment même du côté de Durfort, centre d'une industrie similaire à celle de Villedieu, et dans les grandes usines de grosse horlogerie du département du Doubs, afin de répondre aux objections qui pourraient également nous être faites de par les observations de fièvre typhoïde du docteur Duperron sur les ouvriers horlogers de Besançon, qui ne font, eux, que la montre, démontrent aussi, du reste, que loin de fuir la lumière, nous nous efforçons de la faire par tous les moyens en notre pouvoir. Seulement ce que nous demandons à nos contradicteurs, non sans droit, ce nous semble, c'est d'apporter dans leurs observations la même rigueur, le même sens critique, et de ne point se hâter de se fier aux apparences, si, comme nous, ils ne visent réellement que la vérité.

Lorsque nous aurons obtenu les renseignements que nous attendons sur les chaudronniers de Durfort et les horlogers du Doubs, si la Société veut bien nous le permettre, nous viendrons lui dire notre dernier mot sur la préservation professionnelle conférée par le cuivre.

BOURLOTON.— Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 26 JANVIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

Sur le mode d'action physiologique de l'atropine et sur l'influence que ce mode d'action, soit seul, soit associé a celui de la morphine, exerce sur les effets physiologiques et toxiques du chloroforme, par M. Laborde.

En revenant aujourd'hui sur la question soulevée par M. François-Franck du *mode d'action de l'atropine sur le fonctionnement du cœur* (voy. les *Comptes rendus* de cette année, p. 27, 28, 29 et 30), je me propose d'insister à nouveau et un peu plus qu'il ne m'a été permis de le faire dans ma précédente Note, sur le mécanisme de cette action, et en second lieu de montrer comment ce mécanisme donne la raison physiologique de la rapidité d'action du chloroforme et de son innocuité relative, dans le cas où l'on administre, au préalable, soit l'atropine seule, soit simultanément l'atropine et la morphine.

I. — Les preuves expérimentales que j'ai cru pouvoir donner, en plus et à l'appui de celle apportée par M. F. Franck, de l'*action paralysante de l'atropine sur la fonction modératrice du cœur à la façon du curare*, sont les suivantes :

1° Les tracés cardiographiques de l'atropine et du curare offrent, chez la grenouille, un type qui les rapproche singulièrement;

2° Les effets caractéristiques de l'influence d'une troisième substance, l'*aconitine*, sur le fonctionnement du cœur, sont complètement annulés par l'administration préalable soit de l'atropine, soit du curare; les choses se passent, dans ce cas, comme à la suite de la section des pneumogastriques.

C'est ce que montrent d'une façon péremptoire les graphiques que je mets sous les yeux de mes collègues, et qui ont été reproduits dans mon travail sur *les Aconits et l'aconitine* (p. 120, 121 et 122);

3° Le rythme cardiaque n'est pas sensiblement modifié après l'abolition

complète de l'excitabilité motrice des vagues par atropinisation, d'où il semble résulter que l'action de l'atropine a respecté, en majeure partie au moins, l'intervention fonctionnelle des appareils ganglionnaires intra-cardiaques. Car il est difficile, ainsi que je le disais dans ma dernière Note, de concevoir la possibilité et la réalité d'un fonctionnement aussi peu troublé que l'est celui du cœur, en cette condition expérimentale, sans la conservation à peu près intégrale des propriétés fonctionnelles du système nerveux intra-cardiaque.

C'est, d'ailleurs, une des questions les plus difficiles à résoudre et à juger par des preuves expérimentales directes que celle de l'influence réelle exercée par une substance chimique, sur les ganglions intra-cardiaques. Profondément placés et comme cachés dans une enveloppe celluloadipeuse, ces petits appareils se trouvent ainsi soustraits à l'influence même directe et immédiate des toxiques les plus actifs, car la résistance, par exemple, du cœur d'un animal à sang froid, détaché de l'animal, à l'action d'une solution concentrée d'aconitine (substance d'une grande activité toxique) dans laquelle on le plonge ou dont on l'imprègne peu à peu, cette résistance, dis-je, est énorme et telle qu'elle peut durer plus de vingt-quatre heures (1).

Pour ce qui est de l'atropine, il semble résulter de l'observation des effets consécutifs sur le rythme cardiaque que, dans le cas d'absorption physiologique générale, c'est-à-dire par transport circulatoire, les appareils ganglionnaires dont il s'agit échappent à son action.

Comme il en est de même de la contractilité propre de la fibre musculaire du cœur (car s'il y a, en réalité, de ce côté, un certain degré d'excitation au début, on ne saurait l'invoquer, ainsi que l'a fait récemment M. Gaskell, comme la cause efficiente du maintien et de la persistance du rythme cardiaque sous l'influence de l'atropine), il reste, en dernière analyse, l'action sur la conductibilité motrice des vago-sympathiques, et en particulier sur leur fonction *modératrice*.

La fonction modératrice est, en effet, celle qui est touchée d'une façon prédominante, et en ce cas élective, par l'atropine, bien qu'il puisse y avoir aussi, dès le début de son action, et selon la dose, une influence sur les accélérateurs, ainsi que le rappelait M. Dastre, en citant le récent travail, sur ce sujet, de son collaborateur M. Morat. Mais cette influence n'est que passagère, elle marque une période de l'action définitive et dominante, et elle est une expression de la grande loi indiquée par Cl. Bernard, et que je me suis efforcé de confirmer et de généraliser, savoir que toute substance médicamenteuse ou toxique dont l'effet physiologique propre est d'atténuer ou d'annihiler momentanément telle ou telle propriété fonctionnelle, commence par l'exciter, cette excitation étant le signe du

(1) Voy. à ce sujet *les Aconits et l'aconitine*, par Laborde et Duquesnel, p. 152, 153.

premier contact effectif de la substance avce l'élément organique qui constitue le substratum fonctionnel en question (exemples : les analgésiants et anesthésiques, les paralyso-moteurs, etc., chloroforme, éther, opium, bromure de potassium, etc.).

Mais il est un autre facteur dont il importe, selon moi, de tenir compte dans cette appréciation de l'action de l'atropine ou du curare sur les effets modérateurs cardiaques : c'est, en dehors de la conductibilité motrice du nerf (ici le vago-sympathique), la possibilité d'une action sur les expansions terminales du nerf dans leur relation immédiate et intime avec la fibre musculaire, c'est-à-dire et, en vrais termes, sur les plaques terminales de Rouget et de Kühne ; possibilité signalée et étudiée, pour les nerfs moteurs, en général, et, à propos du curare, par Otto Fünckе, de Bezold, et surtout par Vulpian.

Ce qui semblerait prouver que ce facteur mérite tout au moins d'entrer en ligne de compte dans une interprétation suffisamment motivée du mode d'action de l'atropine, c'est le résultat expérimental ci-après sommairement résumé :

A un chien vigoureux, on administre simultanément du chlorhydrate de morphine, du sulfate neutre d'atropine et du chloral (en injection intraveineuse) à doses suffisantes (1) pour réaliser la double condition d'une insensibilisation générale absolue, et d'une complète inexcitabilité motrice des vagues. Cette inexcitabilité est constatée à la suite de la section de l'un ou des deux pneumogastriques, à l'aide d'excitations électriques d'intensité progressive, avec inscriptions cardiographiques des résultats. Ces résultats sont les suivants :

Effet absolument négatif de l'excitation du bout périphérique des vagues ; en d'autres termes effet nul de modération ou d'arrestation cardiaque.

Au contraire, effet positif de l'excitation (même par un courant minimum) du bout central, se traduisant par un *arrêt respiratoire*. Ce dernier résultat n'aurait rien d'inattendu, et rentrerait dans la règle, puisque l'excitation agit ici sur les fibres centripètes ou sensitives du vague, si nous n'étions dans cette condition expérimentale préalable qu'il ne faut pas perdre de vue : c'est que, par le fait de l'intervention simultanée de doses massives de morphine et de chloral (à supposer même que l'atropine, à dose massive aussi, n'ait pas d'action de cette espèce), tous les appareils de sensibilité générale et spéciale sont dépossédés de leur fonction à ce point que toute excitation périphérique et même profonde (l'enfoncement de la lame d'un scalpel jusqu'au contact du tronc du sciatique, par exemple), la provocation de tout réflexe par attouchement ou excitation des muqueuses accessibles, et de la conjonctive oculaire, restent absolument sans effet appréciable,

(1) Dans un de ces types d'expériences nous avons donné : chlorhydrate de morphine, 50 centigrammes; sulfate d'atropine, 8 centigrammes; chloral, 4 grammes.

la pupille restant elle-même immobile dans une fixité mydriatique. En cet état, l'animal est réduit à l'apparence d'une masse inerte, incapable de toute réaction aux excitants extérieurs et chez laquelle s'accomplit, par une sorte d'automatisme fonctionnel, les deux fonctions uniques et mécaniques de respiration et de circulation. Il est donc rationnel de supposer que, dans de telles conditions, la fonction de conductibilité centripète ou sensitive des vagues est perdue au même titre que la conductibilité motrice, et comme cela a lieu dans tous les nerfs mixtes; d'où il suit que si, par l'effet de l'excitation électrique du bout central, il se produit un effet arrestateur des mouvements respirateurs thoraciques, c'est que le courant électrique (non plus le courant nerveux ou sensitif), porté par le tronçon de nerf au *centre respiratoire bulbaire*, dont l'excitabilité fonctionnelle est toujours persistante, a mis en jeu cette excitabilité de façon à donner lieu, par les nerfs moteurs conservés de la mécanique respiratoire, à un phénomène d'arrêt du côté de celle-ci.

En d'autres termes, il semble qu'en ce cas le nerf pneumogastrique n'agit plus en tant que nerf, par sa fonction propre, motrice ou sensitive, par sa *neurilité*, mais uniquement comme *conducteur d'un courant de pile :* il serait, en un mot, réduit à l'état de simple fil conducteur d'un courant électrique extérieur et étranger à lui.

Et cette propriété conductrice est bien réelle, ainsi que le prouve l'expérience suivante :

Prenez ce bout périphérique du vague qui ne répond plus à l'excitation électrique, détachez-en une suffisante longueur pour constituer deux fragments adaptés à deux isolateurs, fermez le circuit et faites passer le courant de pile qui tout à l'heure était inefficace pour déterminer le moindre effet modérateur ou d'arrêt; et si vous prenez en même temps entre deux de vos doigts les extrémités respectives de ces deux fragments, vous recevrez l'impression plus ou moins vive, témoignant du transfert du courant électrique.

Et si, réalisant un autre dispositif, vous mettez les deux bouts du nerf au contact des gastrocnémiens d'une grenouille, vous provoquerez, à chaque passage du courant et à chaque interruption, de violentes contractions musculaires.

Donc le cordon nerveux qui n'agissait plus, sous l'excitation électrique, en tant que nerf moteur, reste pourtant un conducteur efficace du courant, tout à fait assimilable à nos fils conducteurs ordinaires.

Faut-il voir dans ce fait très simple d'ailleurs, et dont la démonstration est des plus faciles, une preuve qu'entre la fonction propre du nerf et le courant électrique qui la mettrait en jeu, au même titre que tout autre excitant artificiel, il n'y a pas l'analogie que l'on est encore aujourd'hui, d'après certains travaux d'outre-Rhin, disposé à y voir? C'est une question qu'il n'est pas ici le lieu d'examiner.

Mais, à ne considérer que le résultat en lui-même, il montre clairement, de son côté, que le courant excitateur étant réellement conduit à travers

le cordon nerveux, s'il ne produit pas sur la fibre musculaire cardiaque l'effet habituel, c'est qu'il éprouve au point d'arrivée une barrière infranchissable, ce qui ne peut être attribué qu'à l'effet du toxique, ici l'*atropine*. Or, comme d'une part, la contractilité musculaire est respectée, et que, de l'autre, les appareils ganglionnaires intra-cardiaques semblent, d'après les raisons sus-mentionnées, être aussi indemnes, il y a lieu, comme on voit, d'invoquer en dernière analyse, et tout au moins dans une certaine mesure, l'action de la substance sur les plaques nerveuses terminales.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme intime dont les éléments, on a pu s'en convaincre, sont très complexes, il n'en reste pas moins le fait capital et incontestable de la paralysie des effets modérateurs ou arrestateurs cardiaques, et c'est ce fait que nous allons maintenant examiner au point de vue de l'action du chloroforme combinée avec l'action concomitante de l'atropine.

Note pour servir a l'histoire de l'acholie, par M. V. Hanot, agrégé de la Faculté, médecin de Tenon.

Dans la séance de la Société de biologie du 23 avril 1881, je rapportais un cas d'oblitération du canal cholédoque sans ictère. Chez un malade atteint de sclérose stomacale j'avais trouvé à l'autopsie une transformation fibreuse concomitante du hile du foie ; sur des coupes microscopiques le canal cholédoque et le canal cystique apparaissaient complètement oblitérés ; il en était de même pour l'artère hépatique et les branches qu'elle fournit dans le hile. L'oblitération de la veine porte n'était pas complète, mais la lumière de ce vaisseau présentait un rétrécissement très notable. Pour expliquer l'absence d'ictère avec cette oblitération complète du canal cholédoque, une seule hypothèse m'avait paru légitime : en vertu de l'oblitération complète de l'artère hépatique et de l'oblitération incomplète de la veine porte, la sécrétion biliaire s'était, sinon totalement, du moins presque totalement abolie et, en pareille occurrence, l'oblitération du canal cholédoque ne pouvait déterminer la production de l'ictère, la résorption de la bile ne pouvant s'effectuer, puisque le foie ne produisait plus de bile.

Il y avait donc eu *acholie* dans le sens littéral du mot, et cette acholie rendait parfaitement compte *de l'absence de l'ictère malgré l'oblitération complète du canal cholédoque.*

Je faisais remarquer, d'ailleurs, que l'atrésie des vaisseaux du hile, et partant l'acholie consécutive, ne s'était effectuée que progressivement et qu'il était difficile, dans l'histoire clinique du malade, de faire la part de ce qui revenait à l'acholie elle-même.

J'observe en ce moment, dans mon service de l'hôpital Tenon, un malade

qui présente quelques particularités cliniques que je puis rapprocher de ce que je viens de dire relativement à l'acholie. Il s'agit d'un homme âgé de quarante-six ans qui, depuis près de trois ans, est atteint d'affection chronique du foie, sur la nature intime de laquelle je n'ai point à me prononcer ici. Il a été soigné déjà par plusieurs de mes collègues des hôpitaux et aujourd'hui, comme chaque fois qu'il a dû entrer à l'hôpital, on constate une hypertrophie du foie et de la rate, un tympanisme considérable sans ascite, *une décoloration complète des matières fécales sans le moindre ictère.*

Cette fois, comme à chaque crise nouvelle, le malade est affaibli et amaigri; cependant l'appétit est resté bon et le facies est loin d'indiquer une altération profonde de l'organisme. Le malade n'est point leucémique. Il n'a jamais eu de coliques hépatiques, jamais d'ictère, et rien ne permet de supposer qu'il y ait une gêne à l'écoulement de la bile dans l'intestin. Et cependant, je le répète, les matières fécales sont constamment décolorées, argileuses comme on dit. Ici encore, je ne vois qu'une hypothèse plausible : la lésion hépatique a retenti sur la sécrétion biliaire et l'a plus ou moins complètement tarie; de là acholie avec décoloration des matières fécales sans ictère. Ainsi donc, de même que le protoplasma de la cellule hépatique, en vertu de conditions pathogéniques plus ou moins bien déterminées, crée tantôt plus, tantôt moins de matière glycogène qu'à l'état normal; de même, il sécrète tantôt plus, tantôt moins de bile que dans les circonstances ordinaires. A côté de la polycholie il y a l'oligocholie, sinon l'acholie complète.

Encore une fois la pathogénie de cette dernière reste obscure; quoi qu'il en soit, elle seule peut rendre compte de ces deux particularités cliniques paradoxales : *l'oblitération du canal cholédoque sans ictère; la décoloration des matières fécales sans ictère, les voies biliaires étant perméables.*

S'il était permis de juger sur un seul cas, il semblerait, d'après notre observation deuxième, que cette acholie par suppression de fonction soit compatible avec une survie assez longue; il me paraît également rationnel de subordonner à cette acholie, chez le même malade, le tympanisme considérable qu'il présente, en le déduisant des propriétés antiputrescibles si connues de la bile.

Il me paraît supposable également que le tympanisme, qui entre dans la phénoménologie de certaines cirrhoses, ressortit à un certain degré d'acholie, facile à concevoir en de pareils processus.

Présentation d'un pseudo-hermaphrodite male, par le docteur S. Pozzi, agrégé, chirurgien de l'hôpital de Lourcine.

Louise Bavet, âgée de vingt-sept ans, mécanicienne, grande, bien proportionnée, porte les habits de femme et passe pour telle. Aspect masculin

du visage, barbe peu fournie sur la joue, moustache très rare, aucun développement des seins. Conformation masculine du bassin, pas de mont de Vénus, système pileux disposé comme chez l'homme, assez abondant sur le pubis et formant une traînée remontant jusqu'à l'ombilic. L'aspect des grandes lèvres est différent suivant que le sujet est debout ou couché. Lorsqu'il est couché, la grande lèvre du côté gauche est tout à fait effacée et forme une très faible saillie. Celle du côté droit offre une bosselure à la partie supérieure. A la palpation on reconnaît qu'elle est due à la présence du testicule. Lorsque le sujet est debout, la saillie supérieure des grandes lèvres augmente considérablement surtout à droite. Le testicule qui, dans la position horizontale, remonte jusque dans l'anneau, descend alors jusqu'à la partie supérieure de la grande lèvre. A droite, la saillie déjà signalée du testicule s'augmente considérablement par l'afflux d'une certaine quantité de liquide (hydrocèle péritonéo-vaginale). Lorsque le sujet est debout, la double saillie testiculaire jointe à la juxtaposition des grandes lèvres donne à la fente pseudo-vulvaire un aspect absolument scrotal, et la verge qui la surmonte ajoute encore à l'apparence masculine; au contraire, lorsque le sujet est couché, que les grandes lèvres sont écartées et qu'on relève la verge, l'apparence féminine est frappante.

Nous décrirons successivement : 1° la verge; 2° l'orifice de l'urèthre ou méat urinaire; 3° la fente vulvaire.

1° *Verge.* — Dans l'état de flaccidité, sa longueur, prise en appuyant sur le pubis et la redressant légèrement, est d'environ 5 centimètres; son volume est très légèrement au-dessous de la normale. Le fourreau de la verge forme supérieurement un prépuce bien conformé ; inférieurement il est remplacé sur la ligne médiane par la forte saillie d'une bride médiane très légèrement creusée en rainure. Cette bride part du sommet imperforé du gland, et arrive en bas jusqu'à la racine de la verge où elle se divise pour passer de chaque côté de l'orifice de l'urèthre. Sa longueur totale est de 3 centimètres. Elle maintient la verge fixée inférieurement et provoque pendant l'érection une forte courbure à concavité inférieure qui est assez douloureuse. En saisissant cette bride avec les doigts, on la détache des parties profondes et elle paraît dépendre uniquement des téguments; lorsqu'on fait relever la verge et qu'on écarte les grande lèvres, on observe de chaque côté à leur face interne deux petits replis cutanés d'une extrême finesse, qui partent du prépuce et viennent se rejoindre inférieurement à 3 centimètres en avant de l'anus en formant une véritable *fourchette.* Ces deux replis cutanés sont les analogues des *petites lèvres.*

2° *Méat urinaire.* — Il s'ouvre à 2 1/2 centimètres en bas et en arrière de la racine de la verge, dont il est ainsi séparé par une véritable *fosse naviculaire.* Il est caché profondément au fond de la fente pseudo-vulvaire et n'est nullement apparent quand on n'écarte pas les grandes lèvres. Il a tout à fait l'aspect du méat urinaire féminin. Ainsi qu'il a été dit, la bride qui part du sommet imperforé du gland, où elle occupe la situation du *frein du*

prépuce, se continue jusqu'au niveau du méat urinaire et se divise pour l'embrasser dans une sorte de boucle. Au-dessous de l'urèthre et masquant le fond de la dépression vulvaire, on voit une autre petite saillie annulaire qui ressemble absolument à un petit *hymen*. En se continuant supérieurement avec la boucle précédemment décrite autour du méat, cette saillie forme une sorte de 8 de chiffre.

3° *Vulve*. — L'ouverture pseudo-vulvaire modérément écartée mesure 2 centimètres entre le méat urinaire et la fourchette; elle a à peu près 1 centimètre de profondeur; sa face interne a un aspect muqueux et on y remarque de fines arborisations vasculaires. Le fond, occupé par le repli hyméniforme déjà décrit, ne s'enfonce pas à plus de 2 ou 3 millimètres au delà de la petite corolle membraneuse formée par ce repli. On y remarque souvent une sécrétion muqueuse.

Le toucher rectal ne donne aucune sensation nette de prostate. Il semble cependant qu'il existe une légère saillie à la partie médiane et la pression y est un peu douloureuse. Du reste, l'attouchement de toute la surface vulvaire et en particulier du méat urinaire est très difficilement supporté par le sujet. Aucun trouble du côté de la miction. Le cathétérisme n'a pu être encore pratiqué.

Les *testicules* offrent un assez petit volume; le gauche est manifestement atrophié et on peut le faire rentrer dans le trajet inguinal. Le droit offre une grosseur à peu près normale, il est toujours situé en dehors de l'anneau. Les testicules ne sont descendus qu'à l'âge de seize ans et sont apparus dans un effort (violent éclat de rire); le sujet s'est trouvé mal de douleur.

Le *système pileux génital* s'est développé à quatorze ans; la verge a commencé à grossir à seize ans. Les érections se sont montrées à ce moment. Elles deviennent rapidement douloureuses par suite de la traction de la bride inférieure. L'éjaculation a-t-elle lieu par le méat urinaire ou plutôt dans le fond de la dépression pseudo-vulvaire? Ce point n'a pu être élucidé; elle se fait en jet d'une certaine force. Il y a souvent des pollutions nocturnes.

Le sujet est très porté vers le sexe féminin. Il y a eu plusieurs tentatives de coït. Celui-ci se pratique le sujet étant debout et la femme couchée sur le bord du lit.

L'examen du sperme n'a donné aucun spermatozoïde.

Il n'y a jamais eu de moindre écoulement sanguin par les voies génitales.

Je me propose de revenir dans une prochaine séance sur divers points de cette observation. Je compte notamment rechercher devant vous la véritable valeur des faits d'*hermaphrodisme* qui existent dans la science. — Le nom de « pseudo-hermaphrodite mâle » que j'ai inscrit en tête de cette Note, indique déjà ma pensée à cet égard : à proprement parler il n'y a pas dans l'espèce humaine de vrais hermaphrodites.

Un point spécial que je désire dès aujourd'hui signaler, quoique devant en faire bientôt l'objet d'une nouvelle présentation, est le suivant : Nous voyons ici qu'il n'existe pas de *vagin;* il y a pourtant un *hymen* annexé à une *vulve.* Faut-il voir dans ce fait un argument en faveur de l'origine externe de l'hymen, de son développement aux dépens du sillon uro-génital plutôt que des canaux de Müller? En un mot, conformément à l'opinion ancienne, l'hymen serait-il une dépendance de la vulve, et non une dépendance du vagin comme l'a brillamment soutenu devant vous M. Budin? Je me borne à poser la question. Je discuterai plus tard les réponses qu'elle comporte.

NOTE SUR LES MODIFICATIONS DES MILIEUX RÉFRINGENTS DE L'ŒIL ET SUR LA SÉCRÉTION LACTÉE DANS LES ANESTHÉSIES A LONGUE DURÉE PAR LE CHLOROFORME, par R. DUBOIS.

En examinant à l'ophthalmoscope des sujets anesthésiés par le chloroforme, j'ai constaté qu'à un certain moment, les milieux transparents de l'œil présentaient des troubles qui allaient en augmentant progressivement jusqu'à ce que l'image du fond de l'œil devienne très irrégulière et parfois même impossible à distinguer. Nous avons remarqué principalement des reflets moirés qui, après un examen attentif, nous ont paru produits par une altération particulière de la cornée, que l'on peut mettre en évidence au moyen de l'astigmoscope à disque. Il est facile de reconnaître, par ce procédé, l'existence d'un astigmatisme irrégulier des plus prononcés. J'ai voulu savoir si ce défaut de régularité de la surface cornéenne ne tenait pas à des mucosités déposées à la surface de l'œil, mais en lavant celui-ci avec soin au moyen d'un jet d'eau légèrement salée, il a été impossible de faire disparaître cet astigmatisme. Ces observations ont été faites chez le chien.

Dans un cas observé sur un homme en état d'anesthésie à longue durée, par la méthode Paul Bert, dans le service du docteur Péan, cet astigmatisme irrégulier était si prononcé, qu'il pouvait être observé à l'œil nu : la pulpe du doigt, très légèrement promenée à la surface de la cornée, montrait qu'il n'était pas produit par des sécrétions. Cette déformation de la surface cornéenne s'accompagne en général d'une diminution de tension très notable du globe de l'œil. D'autres modifications importantes surviennent également, après abolition du réflexe pupillaire, du côté des milieux réfringents plus profonds de l'œil. Dans un cas, M. le docteur Bertrand et moi, nous avons constaté, à l'examen ophthalmoscopique à l'image droite, le développement d'une hypermétropie de cinq à six dioptries. D'autres phénomènes intéressants et qui feront l'objet d'une communication ultérieure ont été également observés.

Chez une chienne en état de lactation, dont les mamelles étaient très

gonflées, nous avons constaté les mêmes modifications et de plus les mamelles étaient devenues absolument flasques. Cette chienne présentait en outre cette particularité qu'elle avait abondamment uriné à la fin de l'anesthésie, alors que, dans la généralité des cas, la vessie est vide quand le sommeil a été prolongé très longtemps.

Ces faits, par leur rapprochement, pourront peut-être intéresser ceux qui considèrent l'œil comme une glande ; pour nous toute explication physiologique paraît au moins prématurée et nous nous bornons à signaler ces faits déjà assez intéressants par eux-mêmes.

NOTE SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'UTÉRUS ET DU VAGIN, ET PARTICULIÈREMENT DU MUSEAU DE TANCHE CHEZ LE FŒTUS HUMAIN, par MM. F. TOURNEUX et Ch. LEGAY, présentée par M. POUCHET.

Cette Note a pour but d'indiquer les modifications que présente le conduit utéro-vaginal, dans le cours de son développement, depuis le troisième mois de la vie intra-utérine jusqu'à la naissance, et surtout de préciser le mode de formation de la partie vaginale du col de l'utérus. On sait depuis les recherches de Dohrn (*Zur Kenntniss der Müller'schen Gänge und ihrer Verschmelzung*, *Marburg. Gesellschaft*, 1871) que sur des embryons humains de 35 millimètres, c'est-à-dire à la fin du deuxième mois, les conduits de Müller sont fusionnés dans toute l'étendue du cordon génital. A cette époque, le conduit utéro-vaginal ou conduit génital (Leuckart) résultant de cette fusion ne montre encore aucune trace de division en portion utérine et vaginale : il est tapissé dans toute sa longueur par l'épithélium prismatique stratifié des conduits de Müller. Comment se fait, spécialement chez l'homme, au cours du troisième mois, l'apparition d'un épithélium pavimenteux stratifié dans l'extrémité vestibulaire du conduit génital ? S'agit-il d'un envahissement de l'épithélium du sinus uro-génital qui refoulerait graduellement l'épithélium primitif du conduit génital, ou au contraire sommes-nous en drésence d'une transformation locale d'un épithélium prismatique en épithélium pavimenteux stratifié ? C'est ce que la comparaison des différentes études embryonnaires du troisième mois, qui nous ont fait défaut, pourrait seule nous apprendre (1). Toujours est-il que cette

(1) La persistance chez quelques animaux (vache, truie) des conduits de Wolff sous le nom de conduits de Gärtner, logés dans la paroi antérieure du vagin, et venant s'ouvrir à son extrémité antérieure, certaines malformations résultant d'un arrêt de développement, comme la duplicité du vagin, montrent toutefois, contrairement à l'opinion de Rathke, que le vagin envisagé comme organe ne résulte pas d'un bourgeonnement de la partie postérieure du sinus uro-génital, mais doit être considéré comme une dépendance des conduits de Müller.

transformation ou substitution épithéliale débute par l'extrémité inférieure du conduit génital et s'élève ensuite progressivement jusqu'à la région qui répondra au futur museau de tanche.

Sur un fœtus humain de $7^{cm},5/10^{cm},5$ (fin du troisième mois lunaire)(1), dont l'extrémité inférieure, sur une hauteur de 8 millimètres, a été décomposée en 265 coupes transversales, le conduit génital possède un revêtement épithélial pavimenteux stratifié sur une hauteur de 10 coupes à partir de son extrémité vestibulaire. Le conduit uro-génital ou canal vestibulaire (2), à l'extrémité supérieure duquel s'ouvrent en arrière le conduit génital et en avant le canal de l'urèthre, a été intéressé sur 90 coupes, c'est-à-dire mesure une longueur de $2^{mm},7$. Le conduit génital occupe une série de 156 coupes : sa longueur est par suite de $4^{mm},6$. Un fait qui nous a frappé tout d'abord dans l'examen des coupes sériées, et que nous retrouverons plus accusé dans les stades suivants, est l'absence de toute lumière dans l'extrémité inférieure du conduit génital. L'épithélium pavimenteux stratifié comble entièrement la cavité génitale sur une hauteur de 10 coupes à partir du vestibule (3), puis la lumière du conduit, d'abord petite et circulaire,

(1) Le numérateur de ce rapport indique la longueur du vertex au coccyx, le dénominateur celle du vertex au talon.

(2) Il importe de bien préciser la valeur des termes *sinus uro-genitalis* et *canalis uro-genitalis* employés par les auteurs dans des acceptions souvent uu peu différentes. J. Müller dans son grand travail sur le développement des organes génitaux (1830) désigna sous le nom de *sinus uro-genitalis* la portion antérieure du cloaque détachée sous forme de conduit tubuleux de l'intestin postérieur, et recevant par son extrémité supérieure, et à une faible distance les uns des autres, les conduits suivants : uretères, conduits de Wolff et conduits de Müller. En 1835, Valentin proposa de remplacer la désignation de *sinus uro-genitalis* par celle plus conforme à la réalité de *canalis uro-genitalis*, désignation employée depuis indifféremment par les auteurs avec celle de *sinus uro-genitalis* (voy. Rathke, 1871). Avec le développement, la forme du sinus uro-génital se modifie sensiblement; la portion de ce sinus comprise entre l'abouchement des uretères et celui des conduits génitaux, s'allonge et devient chez l'homme la portion prostatique du canal de l'urèthre, et chez la femme l'urèthre en entier. C'est à la portion inférieure du sinus uro-génital de J. Müller et de Valentin, commune à l'urèthre et au conduit génital chez la femme, que Kölliker et ses élèves réservent la dénomination de sinus uro-génital. Nous pensons qu'il serai peut-être préférable, pour éviter toute confusion, de désigner cette portion inférieure, aux dépens de laquelle se formera le vestibule, sous le nom de conduit uro-génital (*ductus uro-genitalis*) employé déjà par J. Müller, ou encore sous celui de canal vestibulaire.

(3) L'absence de lumière dans la partie inférieure du conduit génital a été signalée récemment par Geigel (*Ueber Variabilitat in der Entwicklung der Geschlechtsorgane beim Menschen*, 1883). Geigel compare la soudure des parois épithéliales opposées du vagin à celles des paupières et du prépuce dans les deux sexes, qui se produisent à la même époque.

augmente progressivement en largeur, et se présente bientôt sous la forme d'une fissure transversale mesurant vers la quarantième coupe une longueur de 260 μ. Les diamètres transversal et antéro-postérieur du vagin sont à cette hauteur de 900 et de 770 μ. L'épithélium, d'une épaisseur de 30 μ, paraît formé d'un mélange de cellules prismatiques et de cellules pavimenteuses ou polyédriques; c'est une sorte *d'épithélium mixte* dont l'élément pavimenteux augmente vers le vestibule, et dont l'élément prismatique prédomine, au contraire, dans les parties supérieures. Ce fait semble devoir être invoqué en faveur d'une transformation sur place de l'épithélium primitif du conduit génital, qui inférieurement formerait l'épithélium pavimenteux stratifié du vagin et supérieurement deviendrait l'épithélium prismatique de l'utérus. Nous ne pensons pas toutefois que le stade qui nous occupe soit suffisant pour trancher définitivement la question.

Vers la soixante-dixième coupe l'épithélium se rapproche assez nettement de la forme prismatique : il a en même temps augmenté d'épaisseur (50 μ).

Vers la cent-vingtième coupe, le conduit génital régulièrement cylindrique mesure 1 millimètre de diamètre. Sa lumière, légèrement contournée en forme d'S couchée transversalement, possède une longueur de 140 μ.

Vers la cent-trentième coupe, le conduit utéro-vaginal commence à s'aplatir d'avant en arrière; sa lumière participe également à cet aplatissement qui devient de plus en plus prononcé jusqu'à l'orifice des trompes.

Nous signalons, en passant, la persistance sur une longueur de $3^{mm},2$ (110 coupes) à partir de l'extrémité vestibulaire, des deux conduits de Wolff avec une interruption de la trentième à la quarante-huitième coupe pour celui du côté gauche. Ces deux conduits, cheminant dans les parois latérales du tube utéro-vaginal, viennent s'ouvrir à l'extrémité supérieure du canal vestibulaire, en arrière de l'urèthre, et de chaque côté du cylindre épithélial solide qui comble la lumière du vagin.

Un second embryon de la même largeur ($7^{cm},5/10^{cm},5$) nous présente un stade légèrement plus avancé que le précédent.

Le segment inférieur du tube utéro-vaginal est tapissé par un épithélium franchement pavimenteux stratifié, d'une épaisseur de 20 μ, qui remplit entièrement la lumière du conduit, au voisinage de sa terminaison vestibulaire. Supérieurement l'épithélium est prismatique, d'une hauteur de 35 à 40 μ.

La section transversale du cordon épithélial, à l'origine inférieure du conduit génital est assez régulièrement circulaire, puis elle prend la forme d'un T à branche verticale dirigée en arrière. La section s'étire ensuite transversalement, en même temps que la branche verticale du T disparaît, et qu'une faible lumière se montre au centre du cordon épithélial. Plus haut la coupe du conduit épithélial est celle d'un croissant à concavité dirigée en avant : à ce niveau s'opère la transition graduelle de l'éphitélium pavimenteux en épithélium prismatique.

Supérieurement la lumière du conduit génital se contourne en forme d'S

couchée transversalement : les deux épaississements longitudinaux des parois antérieure et postérieure qui déterminent cette incurvation, représentent les rachis du futur arbre de vie du col de l'utérus. Enfin, tout au sommet de l'organe, la lumière est rectiligne, aplatie d'avant en arrière.

Un fœtus plus avancé de $10^{cm},5/14^{cm},5$ (début du cinquième mois lunaire) nous fournit les mensurations suivantes : La longueur totale du conduit génital mesurée sur des coupes longitudinales sagittales, atteint 11 millimètres dont $1^{mm},5$ est occupé par l'épithélium prismatique et $6^{mm},5$ par l'épithélium pavimenteux stratifié : la transition est graduelle entre ces épithéliums. Sur une étendue de $1^{mm},8$ à partir du vestibule, les parois épithéliales antérieure et postérieure sont intimement soudées entre elles, sans trace de lumière centrale. La lame épithéliale résultant de cette fusion mesure d'abord une épaisseur de 30 μ, puis on la voit se renfler en arrière, à 1 millimètre environ du vestibule, et atteindre une épaisseur de 300 μ. Ce renflement postérieur répond à la branche verticale du T que nous avons signalée chez l'embryon précédent, sur la coupe transversale.

Fœtus de $12^{cm},5/17$ *centimètres* (milieu du cinquième mois lunaire). — Le conduit génital possède une longueur de 13 millimètres. A 6 millimètres environ du fond de l'organe on remarque un léger renflement de la paroi, au niveau duquel se fait la transition encore graduelle de l'épithélium pavimenteux stratifié. Ce dernier remplit entièrement la cavité du conduit sur une hauteur de $2^{mm},5$ à partir du vestibule.

Sur cet embryon nous voyons apparaître pour la première fois les sillons de l'arbre de vie sous forme de légères dépressions de la face interne du conduit utéro-vaginal. Ces dépressions, qui commencent à une petite distance au-dessus de la transition épithéliale, s'étendent sur une longueur de 2 millimètres.

Fœtus de 16 *centimètres*/23 *centimètres* (Début du sixième mois lunaire). — Nous assistons chez cet embryon au début de la formation du museau de tanche. Au niveau du renflement cylindrique qui dessine l'extrémité inférieure du col de l'utérus, l'épithélium pavimenteux stratifié, qui comble dans toute sa longueur la cavité du vagin, s'involue dans le tissu sous-jacent sous forme d'une lame cellulaire mince, disposée en capsule dont la concavité regarde en haut. Ainsi se trouve délimité un mamelon conique continu par sa base avec le col de l'utérus, et à sommet inférieur : ce mamelon représente la portion vaginale du col de l'utérus. L'épithélium pavimenteux stratifié du vagin s'enfonce à une faible distance dans la cavité du col dont la lumière se termine en s'effilant vers l'extrémité du museau de tanche : la transition épithéliale est toujours graduelle.

En ce qui concerne l'époque à laquelle se développe la partie vaginale du col de l'utérus, nos recherches concordent avec celles de Dohrn, qui place le début de la formation du museau de tanche de la dix-neuvième à la vingtième semaine (*Marburg Gesellschaft*, 1875).

Nous mentionnerons encore sur cet embryon les points les plus intéres-

sants suivants : la longueur de l'utérus est de 11 millimètres, celle du vagin de $10^{mm},5$; les parois ne se laissent pas encore décomposer en tuniques distinctes. Les sillons de l'arbre de vie, plus nombreux et plus développés que dans le stade précédent, couvrent une étendue de 5 millimètres. Les plis du vagin sont dessinés par des involutions épithéliales en forme de lames transversales dans le tissu sous-jacent.

Fœtus de 20 *centimètres*/31 *centimètres* (septième mois lunaire). — La longueur totale de l'utérus est de 14 millimètres, dont 5 pour le corps et 9 pour le col. L'épithélium du vagin remplit encore complètement la cavité de cet organe, seulement les cellules les plus centrales se dissocient et se détachent sur la coupe.

La muqueuse du corps de l'utérus est tapissée par un épithélium prismatique sans cils vibratiles d'une hauteur de 20 à 30 μ qui se poursuit sans modification dans la cavité du col. Les sillons de l'arbre de vie, de plus en plus accusés à mesure qu'on se rapproche du museau de tanche, atteignent pour les plus développés, une profondeur de 500 à 600 μ ; ils disparaissent à une distance de $1^{mm},5$ à 2 millimètres de l'extrémité du museau. Les sillons les plus inférieurs présentent sur leurs parois des dépressions alvéolaires simples ou divisées, dans lesquelles s'enfonce sans changement appréciable l'épithélium légèrement épaissi des sillons.

La saillie du museau de tanche mesure une longueur de près de 1 millimètre. L'épithélium pavimenteux stratifié qui en revêt la surface vaginale, s'engage dans la cavité du col à une profondeur de 1^{mm}, 3, puis il diminue d'épaisseur, et se continue ensuite par une transition graduelle avec l'épithélium prismatique de l'utérus.

La muqueuse de l'utérus distincte à ce stade, de la tunique musculeuse possède une épaisseur de 300 à 400 μ. La tunique musculeuse atteint $0^{mm},7$ au niveau du corps et $1^{mm},04$ à la partie inférieure de l'utérus.

Fœtus de 29 *centimètres*/44 *centimètres* (neuvième mois lunaire). — L'utérus mesure une longueur de 23 millimètres dont $5^{mm},5$, pour le corps et $17^{mm},5$ pour le col. Le museau de tanche nettement accusé possède à sa base un diamètre de 10 millimètres ; toutefois la quantité dont il proémine dans la cavité du vagin, c'est-à-dire la longueur de la portion vaginale du col de l'utérus, ne dépasse guère $1^{mm},5$ à 2 millimètres.

L'épaisseur de la muqueuse du corps de l'utérus varie entre 600 et 700 μ. Au niveau du col, l'épaisseur de la muqueuse, mesurée assez exactement par la profondeur des sillons de l'arbre de vie, est comprise entre 600 et 900 μ.

Le passage de l'épithélium prismatique de l'utérus à l'épithélium pavimenteux stratifié du museau de tanche s'opère brusquement à une distance de 15 millimètres de l'extrémité du museau. Dans une étendue de 2 millimètres environ au-dessus de cette transition, l'épithélium prismatique (15 à 25 μ de hauteur) de la cavité du col, a subi la transformation dite muqueuse. Les cellules qui le composent ont augmenté de hauteur (35 à 40 μ) en même

temps que leur corps cellulaire est devenu transparent, et entièrement réfractaire à l'action des réactifs colorants. D'autre part on constate dans toute la région occupée par cet épithélium transparent, aussi bien à la surface des plis de l'arbre de vie que dans les sillons qui les limitent, la production d'involutions épithéliales en forme de tubes généralement simples, dont la profondeur varie de 50 à 200 μ : ces formations anatomiques représentent les glandes du col de l'utérus. Les variétés de forme signalées par les auteurs nous paraissent tenir à ceci : que les unes s'ouvrent librement à la surface des plis de l'arbre de vie, tandis que les autres viennent déboucher au fond des sillons, sur leurs parois, ou encore dans les dépressions alvéolaires que nous avons signalées précédemment. (Comp. Cornil, *Journal de l'anatomie*, 1864.)

Ajoutons qu'un bouchon muqueux occupe toute la portion du col répondant à l'épithélium muqueux.

Fœtus à terme. — Chez le fœtus à terme, la transformation muqueuse de l'épithélium prismatique, dont il est facile de se rendre compte, aussi bien sur les pièces traitées par le liquide de Müller, que sur celles fixées par l'alcool, s'est étendue à toute la cavité du col, ainsi que le développement des follicules glandulaires : le bouchon muqueux remplit le col dans toute sa longueur.

Les sillons de l'arbre de vie (1^{mm}, 5 à 2 millimètres de profondeur), avec leurs nombreux follicules glandulaires se rapprochent beaucoup sur la coupe de l'aspect qu'ils présentent chez l'adulte.

Dans la cavité du col de l'utérus, on ne trouve encore aucune involution épithéliale méritant le nom de glandes de l'utérus. Quelques sillons seuls serpentent le long de la face interne de la muqueuse.

Sur tous les fœtus à terme que nous avons examinés, l'épithélium prismatique de l'utérus, aussi bien du corps que du col, était entièrement dépourvu de cils vibratiles.

Nous rappellerons que M. de Sinéty (Société de biologie, 1875) avait déjà signalé l'absence de cellules ciliées dans l'utérus à la naissance, sauf toutefois au voisinage des orifices tubaires.

Deuxième note sur la diffusion, par M. L. Chabry, présentée par M. Pouchet.

J'ai fait connaître, dans une précédente communication à la Société de biologie, la loi suivante concernant la diffusion de l'acide sulfurique, en contact avec l'eau distillée :

Un vase cylindrique vertical empli d'eau distillée, étant en contact par son extrémité inférieure avec une couche acide de composition constante,

la hauteur verticale à laquelle l'acide s'élève par diffusion, au bout d'un temps donné, est en raison directe de la racine carrée du temps considéré. J'appelle cette relation la loi des hauteurs de diffusion. De nouvelles expériences, faites dans les mêmes conditions, m'ont montré que *les quantités totales d'acide diffusées dans le vase après un temps donné sont également proportionnelles à la racine carrée de ce temps.* J'appelle cette seconde relation la loi des quantités diffusées. Il résulte du rapprochement de ces deux lois que les quantités d'acide diffusées, dans un même vase cylindrique, croissent proportionnellement au chemin parcouru par l'acide (la quantité diffusée est double lorsque l'acide est parvenu à une hauteur double, etc.). Ces deux lois sont-elles rigoureusement exactes, ou, comme la plupart des lois physiques, ne sont-elles applicables que dans certaines limites et avec une certaine approximation? J'ai éprouvé la loi des hauteurs dans des limites comprises entre une minute et quarante-sept heures et le rapport des hauteurs calculées aux hauteurs observées n'a jamais excédé 100/106es; la première loi, si elle n'est rigoureusement exacte, est donc approximée à 1/20e environ. Il m'est difficile, pour le moment, de juger si les erreurs d'observation peuvent atteindre ce chiffre. En ce qui concerne la seconde loi, je l'ai contrôlée dans des limites de temps comprises entre dix minutes et cinq jours, et le rapport des quantités calculées aux quantités observées n'a pas excédé 100/110es. La seconde loi, si elle n'est exacte, est donc approximée à 1/10e et j'ignore si les erreurs d'observation ne peuvent atteindre ce chiffre.

Il n'est pas inutile d'observer que si l'une de ces lois était rigoureusement vraie, il en résulterait que les lois de la diffusion sont celles que Fourier a assignées à la propagation de la chaleur, et la seconde loi serait aussi rigoureuse que la première, car l'analyse mathématique démontre qu'elles ne sont que des expressions différentes d'un même fait. L'hypothèse d'une semblable analogie entre les lois de la diffusion et celles de la propagation de la chaleur avait déjà été émise par Fick en 1855; mais les expériences de vérification faites par cet auteur sont peu concluantes, car le rapport entre les chiffres calculés et observés s'élève parfois à 1/2. Postérieurement, Matteucci, en 1862, remarqua qu'une loi analogue régissait l'imbibition des tissus végétaux par l'eau.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 2 FÉVRIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

La parole est donnée à M. le professeur Laboulbène pour lire la notice qu'il a rédigée sur Davaine, membre titulaire-honoraire de la Société de biologie.

Cette notice sera publiée ultérieurement et en tête du volume de 1884.

M. Paul Bert, président, remercie au nom de la Société M. le professeur Laboulbène de l'éloge qu'il vient de lire de notre regretté et savant collègue.

— A titre d'hommage rendu à la mémoire de Davaine, la séance est levée.

M. le professeur W. B. Carpenter adresse une lettre de remerciements pour sa nomination de membre associé de la Société de biologie. Il adresse en même temps, comme hommage à la Société, un grand mémoire intitulé : *The Zoology of the Voyage of H. M. S. « Challenger ». Report on the genus Orbtiolites.* — M. Henneguy veut bien se charger de rendre compte de cet important travail.

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1884

Présidence de M. Paul Bert.

— Hommage fait à la Société de biologie de l'ouvrage suivant : *Sur les déformations crâniennes artificielles des squelettes trouvés dans les fouilles de Szaged-Œthalom* (Die Ausgrabungen zu Szaged-Œthalom in Ungarn). In-quarto de 251 pages, avec VIII planches, Budapest, 1884 ; par Joseph von Lenhossek.

A MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTE DE BIOLOGIE.

Paris, le 8 février 1884.

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un exemplaire du Rapport qui vient d'être fait à l'Académie royale de médecine de Bruxelles (séance du 29 décembre), par M. le docteur Desguin, membre titulaire, sur mon travail : *Les origines de la métallothérapie.* La Société y trouvera la consécration de ses si précieux suffrages concernant cette nouvelle méthode de traitement qui a reçu le nom de *Burquisme*, et la justification de la bienveillance avec laquelle ses honorables membres ont bien voulu accueillir l'histoire de sa découverte.

Veuillez agréer, monsieur le Président, l'expression de mes sentiments profondément respectueux.

Dr V. Burq.

Sur le placenta des oiseaux, par M. Mathias Duval.

Dès le 22 mai 1880, j'avais l'honneur de communiquer à la Société de biologie quelques observations sur le mode d'extension de l'allantoïde chez les oiseaux, et je signalais la présence, vers le pôle inférieur de la sphère vitelline, de formations allantoïdiennes d'apparence énigmatique, lesquelles, sous forme de replis membraneux, se détacheraient de la sphère vitelline,

pour aller envelopper la masse albumineuse accumulée au petit bout de l'œuf. Ces dispositions étaient énigmatiques en ce qu'elles nous montraient l'allantoïde abandonnant la cavité pleuro-péritonéale ou cœlome externe pour aller donner naissance à une formation dont aucun embryologiste n'avait encore signalé l'existence.

Depuis cette époque nous avons poursuivi cette étude, d'abord sans succès, parce que nous ne nous adressions qu'à des œufs de poulet, dont les dimensions sont trop considérables pour permettre de durcir en masse et de débiter en coupes fines la totalité des parties que renferme l'œuf; et cependant nous nous étions convaincu que c'était là le seul mode de recherche qui pût nous donner des résultats satisfaisants, c'est-à-dire nous faire reconnaître les rapports et connexions des parties, rapports et connexions que nous avions en vain essayé de déterminer par la dissection, même en opérant sous l'eau.

Nous étions sur le point de renoncer à élucider ce problème, lorsque, au mois de mai dernier, par le fait de circonstances particulières, nous fûmes à même de nous procurer un grand nombre d'œufs de fauvette, à toutes les périodes de l'incubation, œufs qui, grâce à leur petit volume, purent être durcis (emploi du liquide de Kleinenberg et de l'alcool) puis débités au rasoir en minces coupes. Dès lors il nous fut possible, sur les préparations ainsi obtenues, de suivre le trajet et les connexions des membranes et de constater les faits suivants :

Suivant le schéma classique, l'allantoïde se glisse et s'étend dans la fente pleuro-péritonéale des parties extra-embryonnaires du blastoderme, envahit ainsi successivement tout l'hémisphère supérieur de la sphère vitelline, atteint et dépasse l'équateur de cette sphère. Mais lorsque l'allantoïde est arrivée vers l'hémisphère inférieur, cette vésicule cesse de s'étendre dans la fente pleuro-péritonéale ; elle repousse au-devant d'elle le chorion (feuillet fibro-cutané doublé de l'ectoderme) et se porte ainsi en bas, abandonnant la sphère vitelline, pour suivre la face interne de la membrane coquillière, en se dirigeant vers le petit bout de l'œuf; elle forme ainsi une sorte de sac qui circonscrit la masse albumineuse (blanc d'œuf), et, à mesure que l'allantoïde approche du petit bout de l'œuf et l'atteint, ce sac se ferme comme une bourse dont on tire les cordons. Alors l'albumine est renfermée dans un sac clos et formé par l'allantoïde revêtue du chorion.

C'est alors, ou déjà un peu auparavant, qu'apparaissent des formations qui vont donner à ce sac une signification précise : sa face interne (en contact avec la masse albumineuse) se couvre de villosités, longues et vasculaires, qui plongent dans l'albumine et président à son absorption; et en effet l'absorption de cette albumine se fait dès lors très rapidement.

Nous avons donc là un organe dont les parties essentielles sont représentées par des villosités choriales, empruntant leurs vaisseaux à l'allantoïde; à un organe de ce genre tout embryologiste donnera le nom de *placenta*.

Les oiseaux possèdent donc un organe annexe analogue au placenta des mammifères : au lieu que les villosités de ce placenta pénètrent dans le terrain maternel et y puisent les sucs nutritifs, ainsi que cela a lieu chez les mammifères, ces villosités, chez l'embryon d'oiseau, plongent dans l'albumine que les organes de la mère ont déposée, comme provision nutritive, dans l'espace que circonscrit la coquille calcaire de l'œuf. C'est la présence de cette coquille qui détermine le placenta à prendre la forme de sac avec villosités à la face interne, au lieu de s'étaler en surface avec villosités externes. Mais on comprend facilement que chez des ovo-vivipares, à coquille mince et membraneuse, comme chez les reptiles, on pourra trouver des espèces chez lesquelles, la coquille se résorbant, le placenta, que nous venons de voir prendre la forme de sac chez l'oiseau, s'étalera sur la surface interne des oviductes et s'y greffera par ses villosités.

Le placenta des oiseaux nous offre donc une forme élémentaire qui a pu être l'origine du placenta des mammifères, c'est à dire que nous trouvons ainsi de nouvelles formes de transitions et de nouvelles affinités entre les vertébrés allantoïdiens munis d'un placenta et ceux qui jusqu'à présent ont été considérés comme aplacentaires.

Remarquons encore que si le placenta des oiseaux est un organe d'absorption nutritive par sa surface intérieure, il est un organe d'échanges respiratoires par sa surface extérieure, c'est-à-dire qu'ici se trouvent réparties en deux régions différentes les fonctions qui, dans le placenta des mammifères, s'accomplissent simultanément en un seul et même lieu.

Dans une prochaine communication nous reviendrons sur certaines parties de ce placenta des oiseaux, et montrerons que sa partie supérieure n'est pas allantoïdienne, mais purement ombilicale, c'est-à-dire qu'à certains égards il se rattache à ce qu'on a pu considérer comme un placenta ombilical chez certains poissons plagiostomes.

Sur le mode d'action physiologique de l'atropine et sur l'influence que ce mode d'action, soit seul, soit associé a celui de la morphine, exerce sur les effets physiologiques et toxiques du chloroforme. Deuxième Note de M. Laborde.

Quel que soit, disais-je dans la première partie de cette Note (*Comptes Rendus*, p. 37, 1884), le mécanisme intime de l'action physiologique de l'atropine sur le fonctionnement du cœur, le fait capital que cette action s'exerce, d'une façon prédominante, et en ce sens élective, sur les effets modérateurs ou arrestateurs du cœur demeure démontré et incontestable. Or ce fait, joint au suivant, dont j'ai donné aussi une démonstration expérimentale péremptoire, savoir que le *centre respiratoire* bulbaire est doué d'une résistance fonctionnelle et d'une survie exceptionnelles, ce fait, dis-je,

fournit la raison physiologique de l'*immunité* relative contre l'action du chloroforme, dans le cas où l'atropine a été préalablement administrée et a produit ses effets, soit seule, soit en compagnie de la morphine.

Quel est, effectivement, le résultat essentiel de l'administration préalable de l'atropine? C'est de réduire à néant ou, tout au moins, d'atténuer considérablement l'influence modératrice ou arrestatrice que le bulbe exerce, par l'intermédiaire des vagues, sur le cœur; les choses se passent en ce cas, comme si l'on avait opéré la section des vagues; et il s'ensuit que le cœur, soustrait de la sorte à cette influence dominatrice, se trouve comme individualisé en son fonctionnement; il a conquis et il garde toute son autonomie fonctionnelle, rythmique, et il est ainsi, par ce fait même, hors des atteintes qui peuvent lui venir de l'influence centrale.

Or, un des effets les plus graves de cette influence, c'est l'*effet suspensif* des battements du cœur, autrement dit la *syncope cardiaque*. C'est là précisément ce qui constitue le danger imminent de la chloroformisation au début, et le danger se trouve, en conséquence, écarté ou singulièrement atténué par les conditions fonctionnelles réalisées, grâce à l'action préalable de l'atropine.

La théorie physiologique est, d'ailleurs, en parfait accord avec l'observation clinique et expérimentale, ainsi que cela résulte des expériences de MM. Dastre et Morat, confirmées sur le terrain clinique par M. le docteur Aubert (de Lyon) et par ses élèves, MM. Brinon et Hortolès, et des expériences plus récentes de M. Paul Bert.

On peut s'assurer encore, par un procédé expérimental des plus simples et des plus faciles, de cette immunité et de cette résistance particulière aux effets nocifs du chloroforme, conférés par l'atropinisation préalable : il suffit d'opérer sur la grenouille, que l'on sait être si sensible à l'action des vapeurs chloroformiques. Voici un type de dispositif d'expérience à ce sujet :

Prenez deux grenouilles aussi semblables que possible; l'une est destinée à servir de témoin; l'autre reçoit, au préalable, en injection hypodermique, une dose suffisante de sulfate neutre d'atropine (cette dose peut et doit, selon la vigueur du sujet, être poussée jusqu'à 5 ou 6 milligrammes).

Les deux animaux sont ensuite simultanément soumis à l'action de vapeurs chloroformiques, ou, selon le procédé habituel applicable à la grenouille, elles sont plongées dans de l'eau chloroformée, jusqu'à ce qu'elles offrent l'état objectif bien connu de résolution complète, qui donne l'aspect de mort apparente.

Une observation attentive permet d'abord de constater, dans la plupart des cas, que les effets du chloroforme se produisent plus rapidement sur la grenouille préalablement atropinisée. En second lieu, si l'on ouvre rapidement la poitrine, on voit qu'en général les contractions cardiaques persistent, quoique très lentes et très affaiblies, chez l'animal qui a reçu l'atropine, pendant qu'elles sont totalement suspendues chez l'autre. Mais — fait con-

stant — si à raison des conditions d'absorption, qui sont ici spéciales, se faisant par toute la surface cutanée, les effets du chloroforme arrivent à amener de part et d'autre la suspension des battements du cœur, la reprise et le retour de ces battements commencent toujours chez la grenouille atropinisée, et chez elle le cœur a récupéré l'énergie et le rythme premiers de ses contractions, bien avant que celui du témoin ait repris son fonctionnement normal.

Si l'on pousse, dans ces conditions respectives, la chloroformisation jusqu'aux effets extrêmes, on constate une ténacité et une résistance relatives tout à fait imprévues du côté de la grenouille atropinisée : nous avons vu dans un de ces cas, un de ces animaux qui avait reçu 6 milligrammes d'atropine, et soumis ensuite à l'action du chloroforme jusqu'à la mort apparente, présenter la persistance et la continuation des battements du cœur (mis à nu) deux jours environ après l'expérience, alors que chez le témoin le cœur avait été incapable de récupérer définitivement sa fonction, à la suite de la chloroformisation.

Ces résultats expérimentaux peuvent, du reste, être fixés, dans leurs détails les plus délicats, par la méthode cardiographique, ainsi qu'en témoignent les tracés que je vous présente.

Mais il est possible de réaliser plus complètement encore ces conditions d'immunité, de résistance à l'action nocive du chloroforme, cela en associant à l'action de l'atropine celle de la morphine. La théorie physiologique, basée sur les résultats positifs de l'expérimentation, explique fort bien aussi cette simultanéité d'action, en vue de préserver des accidents possibles et les plus imminents de la chloroformisation.

En effet, pendant que l'atropine met le cœur à l'abri des influences d'arrêt, partant de la syncope cardiaque, par son action paralysante de la conduction motrice des vagues, la morphine, de son côté, par son action analgésiante généralisée, prévient et empêche les effets des impressions sensitives, soit générales, soit surtout localisées aux muqueuses des premières voies, qui constituent, au début de la chloroformisation, le point de départ des phénomènes d'excitation et d'arrêt cardiaque ; de telle sorte que les deux substances, atropine et morphine, se prêtent, par leur action réciproque, un mutuel appui pour parer au même et essentiel danger : l'arrêt cardiaque d'emblée et du début.

C'est là, en effet, le danger véritablement grave, par son imminence presque fatale, comme par sa nature fonctionnelle, de la chloroformisation ; voici pourquoi :

En dehors de l'une des éventualités, d'ailleurs nombreuses, mais étrangères à l'action physiologique propre du chloroforme en inhalation, qui peuvent intervenir comme cause de mort pendant la chloroformisation empirique, le vrai, le seul mécanisme de la mort par cette substance, c'est l'arrêt primitif et persistant de la fonction respiratoire : c'est là un fait qui

ne saurait être contesté, croyons-nous, aujourd'hui, par aucun physiologiste autorisé. Or, tant que le cœur continue à battre, l'arrêt respiratoire peut presque toujours et facilement être vaincu par une intervention appropriée, soit d'excitation électrique, soit et surtout de respiration artificielle; tandis que si le cœur se trouve en état d'arrêt, quelque peu persistant, les difficultés de ramener, chez l'homme surtout, ses contractions, sont telles qu'il n'est pas téméraire de dire que, dans les conditions dont il s'agit, il y a à cela une impossibilité insurmontable : d'où l'asphyxie respiratoire et généralisée consécutives, et la mort irrémédiable.

C'est pourquoi les moyens préventifs de la syncope cardiaque primitive —et tels sont, nous venons de le démontrer, l'atropine et la morphine associées — sont de nature à atténuer, autant que faire se peut, et même à éviter le danger essentiel et toujours imminent de la chloroformisation. Aussi, pensé-je qu'en attendant la mise en pratique et la vulgarisation possible de la méthode de l'anesthésiation par les mélanges titrés de chloroforme et d'air, il y aurait lieu et il serait physiologiquement rationnel de recourir à l'emploi préventif du mélange d'atropine et de morphine préconisé, après une sérieuse expérience clinique, par M. le docteur Aubert (de Lyon).

Il est vrai que l'on appréhende, en général, d'user d'une substance aussi active et aussi dangereuse que l'atropine; et cette appréhension n'est pas sans fondement, lorsqu'on n'est pas sûr de la *pureté chimique* du produit : mais lorsqu'on est autorisé à avoir confiance en cette pureté — ce qui est facile — et lorsque, d'un autre côté, intervient l'action simultanée et antagoniste de la morphine, on peut, sans crainte, recourir à l'atropine, surtout dans la limite de l'effet préventif qu'il s'agit seulement d'obtenir, en ce cas.

Cette question de la pureté du produit chimique a, d'ailleurs, une importance dont on ne se fait généralement pas une juste idée, et elle tient à un certain nombre d'éléments dont on ne se douterait guère *à priori*; c'est pourquoi je me propose d'y revenir prochainement en ce qui concerne particulièrement l'atropine, et à propos du procédé de chloroformisation que me portent, en attendant mieux, à préconiser les données expérimentales.

De l'examen spectroscopique du sang et de diverses substances colorées, au moyen de la lumière blanche diffuse, réfléchie par la porcelaine. Applications physiologiques, toxicologiques et médico-légales, par M. le docteur A. Hénocque.

Je signale à la Société un procédé qui simplifie l'observation des bandes d'absorption des divers liquides colorés et en particulier du sang et des humeurs; je me crois autorisé à le présenter comme nouveau, parce que je

n'ai rencontré dans les traités d'analyse spectrale aucune indication du même genre. Ce procédé consiste à examiner avec un spectroscope à vision directe de construction très simple le sang ou les liquides colorés déposés sur une plaque de porcelaine blanche, et éclairés par la lumière solaire ou par une source lumineuse quelconque, par exemple une simple bougie.

Les substances qui présentent des bandes d'absorption lorsqu'on les examine par transparence offrent ces mêmes bandes si on les examine par un éclairage direct, réfléchi sur une surface blanche polie, soit le papier glacé blanc, soit la porcelaine ou une lame de verre émaillé blanc.

La lumière solaire montre déjà nettement les raies du spectre, lorsqu'elle est réfléchie par la surface plane, concave ou convexe d'un morceau de porcelaine, mais si l'on examine sur la porcelaine des substances offrant des bandes d'absorption, celles-ci apparaissent plus nettement que si on les observait par transparence dans les mêmes conditions de lumière et d'épaisseur.

Ce phénomène est des plus prononcés avec la lumière solaire, il se produit avec les autres sources de lumière, telles que le gaz, le pétrole et tout simplement une bougie.

J'ai choisi quelques exemples dont je vais faire la démonstration à ceux de nos collègues que ces études peuvent intéresser.

Une série de tubes soumise à votre examen, ayant 1 centimètre de diamètre, renferme des substances qui présentent des bandes d'absorption, les dilutions sont déterminées de manière que certaines bandes apparaissent à peine si on les examine par transparence à la lumière d'une bougie; si, au contraire, ces tubes sont posés sur une plaque de porcelaine et exposés à la même lumière, mais directement, c'est-à-dire placés au-dessous de la flamme et inclinés de façon à réfléchir la lumière, on voit les bandes apparaître plus nettement, et l'on en peut constater d'autres qui n'étaient pas visibles.

1° Une solution de sulfate de didyme au deux-centième examinée par transparence ne montre pas de bandes d'absorption nette, mais si le tube est placé sur une plaque de porcelaine, on peut distinguer à la lumière d'une bougie une bande à droite de la raie D, dans le jaune, et même une seconde bande dans le vert.

2° Une solution de chlorure de didyme dans laquelle on distingue à peine les deux bandes caractéristiques du chlorure de didyme, les montre très nettement si l'on examine le tube sur la porcelaine.

3° Une solution de picro-carminate d'ammoniaque au trois-centième montre deux bandes caractéristiques à droite de D, c'est-à-dire dans le jaune vert et le vert, si on l'examine sur la porcelaine, les deux bandes sont réunies et ne laissent plus voir de vert comme dans les solutions concentrées.

4° Du sang humain, conservé dans l'hyposulfite de soude, a été dilué de façon à présenter une teinte rose très pâle; examiné par transparence, il

ne présente aucune bande caractéristique ; mais, vu sur la porcelaine, il montre la bande large caractéristique de l'hémoglobine réduite.

5° Le liquide plasmatique ou sang de la larve du Chironomus étendu d'eau montre par transparence les deux bandes de l'oxyhémoglobine ; vu sur du papier porcelaine (papier du sphygmographe), il montre ces deux bandes plus larges, à peine séparées par un espace vert sombre.

5° De la teinture de cantharides montre, par transparence, une bande très nette dans le rouge ; en l'examinant sur la porcelaine on distingue une seconde bande dans l'orange à gauche de la raie D : les raies sont caractéristiques de la chlorophylle.

7° De l'essence de violettes présente par transparence une bande dans le sang, et sur la porcelaine, deux autres bandes dans l'oranger et près du bleu.

Il est inutile de multiplier ces exemples pour démontrer que la lumière blanche réfléchie agit sur les solutions de substances colorées en augmentant l'intensité des bandes d'absorption, comme si la solution était plus concentrée, ou comme si l'épaisseur du liquide observé était plus considérable.

J'ai cherché à déterminer la valeur de cette augmentation, mais je n'ai pu jusqu'à présent l'évaluer que d'une manière approximative ; il m'est démontré cependant que pour le sang, pour les solutions de sel de didyme, l'épaisseur de la couche observée sur la porcelaine, à la lumière solaire, donne des bandes d'absorption aussi nettes que les mêmes solutions observées par transparence et ayant une épaisseur double, triple et même quintuple.

C'est ainsi que six gouttes d'une solution d'hémoglobine au centième, diluées dans un centimètre cube d'eau, donnent, par l'éclairage de la porcelaine, deux bandes aussi nettes qu'une dilution de douze gouttes de cette solution dans un centimètre cube d'eau.

Cette relation varie suivant la concentration des matières colorantes et suivant des conditions qui ne sont pas encore nettement déterminées.

Les applications de ces phénomènes à l'analyse spectroscopique sont très importantes, puisque l'examen direct sur la porcelaine est rapide, et en quelque sorte instantané, et n'exige qu'une très petite quantité de substance. En physiologie et en toxicologie, j'ai déjà pu démontrer les avantages de cet examen sur la porcelaine dans les recherches que j'ai présentées à la Société, sur la durée de l'absorption et de l'élimination du nitrite de sodium et du nitrite d'amyle, et qui reposent sur l'examen spectroscopique du sang des animaux intoxiqués par les nitrites, répété à quelques minutes d'intervalle.

Enfin, dans l'étude médico-légale des taches de sang ou d'autres substances colorées sur du linge, sur du bois, des tentures, il y aura avantage à procéder de la manière suivante : Une portion du tissu présentant la tache de sang, que ce soit du linge ou même une lamelle de bois, est collée

sur un godet de porcelaine, puis humectée d'eau; on l'examine alors avec le spectroscope à vision directe, et l'on peut faire agir sur la tache les réactifs caractéristiques de l'hémoglobine : on a ainsi l'avantage d'éviter la séparation de la tache et du tissu, et une dilution qui fait disparaître la substance colorante, c'est-à-dire la preuve matérielle.

Note sur le squelette cartilagineux primitif de la face, par M. Georges Hervé.

Presque tous les anatomistes ont décrit et décrivent encore le développement du squelette facial comme s'effectuant suivant un mode spécial, entièrement différent du processus ostéogénique qui, chez les vertébrés supérieurs, donne naissance au crâne basilaire. Les os de la face se déposeraient directement entre des membranes, sans être précédés de cartilage, comme se développent les os de revêtement de la voûte du crâne (ossification intermembraneuse ou périostéale). La base du crâne, au contraire, est préformée à l'état cartilagineux, et c'est aux dépens de ce *cartilage primordial*, ou, pour mieux dire, par son intermédiaire et en se substituant à lui, que se forme la substance osseuse, l'os se déposant ici dans l'épaisseur même du cartilage (ossification intracartilagineuse ou enchondrale).

J'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société un certain nombre de coupes microscopiques qui m'ont permis de constater, relativement au mode d'ossification de la face, des faits en complète opposition avec la théorie que je viens de rappeler. Je ne prétends pas, toutefois, revendiquer la priorité de la découverte de ces faits : ils ont été vus avant moi par Dursy d'abord, puis, plus récemment, par Hannover, qui les a parfaitement décrits dans son important mémoire sur « le cartilage primordial et son ossification dans le crâne humain » (pages 45 à 50). Mes observations ne font que confirmer les leurs; elles étendent, en outre, à quelques mammifères (chat, mouton) les résultats auxquels ils sont arrivés pour l'homme.

Il ressort de cet ensemble de recherches que le prétendu dualisme évolutif que l'on a voulu établir entre la base du crâne et la face, au point de vue de l'ostéogenèse, que ce dualisme n'existe réellement pas. Le squelette facial tout entier est primitivement cartilagineux. Le cartilage primitif de la face est en continuité de substance avec le chondrocrâne, dont il représente une simple dépendance; il prolonge directement le cartilage de l'ethmoïde. C'est *en dehors* de ce massif cartilagineux, dans les parties membraneuses qui l'entourent, qu'apparaît ultérieurement la substance osseuse qui constituera le squelette définitif. L'os, au moment de son apparition, vient doubler extérieurement le cartilage, avec lequel il coexiste pendant quelque temps. Ce mode de développement, les relations des deux

substances, ainsi que les dispositions morphologiques affectées par le cartilage facial, apparaissent très clairement sur les coupes que voici, faites sur des têtes d'embryons de chat de 5 1/2 centimètres de long.

L'ossification progressant, le cartilage disparaît par une atrophie dont la marche et le mécanisme ne sont pas encore parfaitement connus. Il y a là matière à nouvelles recherches.

On a pu déjà reconnaître l'identité de ce processus et de celui que les beaux travaux de MM. Robin et Magitot ont depuis longtemps mis en lumière pour le développement du maxillaire inférieur. On se rappelle que ces auteurs ont montré qu'il n'y a pas ossification directe du cartilage de Meckel, mais que l'os se forme en dehors de l'arc mandibulaire cartilagineux; celui-ci est destiné à disparaître par atrophie, son rôle étant celui d'un simple support d'attente. Ce fait, qui constituait une apparente exception à la loi générale du développement de la face osseuse, aurait dû déjà attirer l'attention des observateurs, en les portant à vérifier d'un peu plus près ce que cette loi pouvait avoir de fondé. Une autre observation, due à M. le professeur Sappey, venait bientôt apporter un nouveau démenti à la théorie du développement achondral. M. Sappey montrait, en effet, que le vomer est formé au début de deux lames osseuses enfermant dans leur intervalle un prolongement émané du cartilage de la cloison du nez; il avait vu, en même temps, que l'os ne se développe pas aux dépens de ce cartilage, mais en dehors de lui, et il avait suivi la résorption graduelle du cartilage intra-vomérien à partir de la naissance jusqu'à l'âge adulte. M. Sappey, ouvrant ainsi la voie aux recherches des embryologistes, constatait enfin que « pendant toute la première moitié de la vie fœtale, la cloison des fosses nasales est exclusivement constituée par un cartilage qui s'étend de leur paroi supérieure à l'inférieure, et de leur ouverture antérieure à la postérieure. » (*Traité d'Anat. descript*, t. I, p. 213, 2e éd.)

Ce grand septum cartilagineux, dont il ne reste plus chez l'adulte que le cartilage dit de la cloison, occupe chez l'embryon tout l'emplacement où se formeront plus tard la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer. Mais ce septum n'est lui-même qu'une partie d'une masse cartilagineuse beaucoup plus étendue qui comprend toute la face. Sur des coupes orientées en direction frontale, c'est-à-dire pratiquées suivant un plan vertical et transversal, et se succédant d'avant en arrière, on voit, sur les plus reculées, la cloison en question se rattacher en haut au cartilage de la base du crâne. Sur des coupes passant plus en avant, le septum se divise à sa partie supérieure en deux lames, qui s'incurvent à concavité inférieure pour former le plafond des cavités nasales, puis qui se reploient de chaque côté de haut en bas, en limitant la paroi externe de ces cavités. Ces lames cartilagineuses latérales, qui prolongent en avant les masses latérales de l'ethmoïde, constituent de véritables maxillaires supérieurs cartilagineux. Tapissées à leur face interne par la pituitaire, elles envoient dans l'intérieur des fosses nasales des prolongements (les cornets cartilagineux), qui

circonscrivent les méats et les sinus. Le cartilage entoure ainsi de toutes parts les cavités et arrière-cavités nasales. Le sinus maxillaire notamment, reconnaissable sur les coupes à ses glandes en épi, offre à ce moment des parois entièrement cartilagineuses. Quant à l'os, il apparaît déjà sous la forme de points isolés, présentant l'aspect réticulaire bien connu des os de membrane en voie de développement. Ces points osseux se constituent extérieurement au cartilage. On aperçoit très nettement de chaque côté deux centres d'ossification : l'un, supérieur, qui, de la région fronto-nasale, descend entre l'œil et la paroi externe des fosses nasales; l'autre, inférieur, qui rayonne d'une part vers le précédent, et s'étend d'autre part dans la voûte palatine.

Tels sont les faits. Ils montrent, en résumé, que le squelette de la base du crâne et le squelette facial se développent suivant le même mode, et que l'un et l'autre sont primitivement constitués par la substance cartilagineuse. La seule différence est que, dans le premier cas, l'os se dépose à l'intérieur du cartilage, et dans le second à sa surface.

Je signalerai en terminant une application que l'on peut faire de ces faits embryologiques à la pathologie. Les fosses nasales et leurs sinus sont parfois, chez les jeunes sujets surtout, le siège de tumeurs cartilagineuses. L'origine de ces tumeurs ne laissait pas que d'être embarrassante avec la théorie ostéogénique généralement admise; elle s'explique, au contraire, très aisément par l'existence d'un squelette cartilagineux précédant le squelette osseux. J'ajoute que la composition de ces tumeurs, qui renferment, ainsi que l'a montré Broca, un mélange en proportion variable de tissu cartilagineux et de tissu osseux (ostéochondromes), se trouve également expliquée par la coexistence, à une certaine période du développement, de l'os et du cartilage.

Action physiologique de la lutidine du goudron de houille. Deuxième Note, par MM. Œchsner de Coninck et Pinet. (Travail du laboratoire de M. Vulpian, présenté par M. Bochefontaine.)

Dans nos précédentes notes (séances des 24 novembre et 1er décembre 1883), nous avons déterminé la dose de lutidine du goudron de houille qui amène la mort chez le chien.

Nous avons étudié depuis l'action physiologique de cette substance au moyen de doses plus faibles.

Expér. VIII. — Chien mâtiné pesant 18 kilogrammes; l'animal est jeune et vigoureux. Injection intra-veineuse de la solution suivante : lutidine, 3 grammes; eau, 16 grammes.

1 h. 30. Injection de 5 centimètres cubes. Au bout de quatre minutes, salivation; l'animal est agité.

1 h. 35. Injection de la même quantité; salivation abondante; l'haleine de l'animal exhale fortement l'odeur de la base. Vive agitation; respiration profonde, difficile, saccadée. Les mouvements du cœur sont précipités, le cœur bat 65 au quart.

1 h. 40. Injection de la même quantité. L'animal est pris de tremblements généralisés et est affaibli.

1 h. 45. Nouvelle injection de la même quantité. Au bout de trois minutes, l'animal est plus engourdi, il reste couché sur le côté, affaissé sur son train postérieur. On observe quelques mouvements spontanés de la tête et des membres antérieurs; pas la moindre sensibilité de la cornée, pupilles très dilatées. L'animal réagit faiblement contre les pincements; pas de cris de douleur.

3 h. 10. L'animal est moins engourdi, et il peut faire spontanément quelques pas; les tremblements généralisés continuent.

Le lendemain l'animal est revenu à l'état normal.

Exper. IX. — Chien griffon pesant 12 kilogrammes. Injection intra-veineuse d'une solution contenant : lutidine, 3gr,4; eau, 16 grammes.

3 heures. Injection de 5 centimètres cubes; au bout de quelques minutes, salivation.

3 h. 5. Nouvelle injection de 5 centimètres cubes; salivation abondante; l'animal se débat et crie.

3 h. 10. Injection de la même quantité. Le cœur qui, avant l'expérience, battait 18 au quart, bat 42. L'animal est pris de tremblements généralisés. Température rectale : avant l'expérience, 39°,9; à 3 h. 15 elle est descendue à 38°,5. La respiration est profonde et pénible; 7 mouvements respiratoires au quart.

3 h. 16. Injection de la même quantité. Même état.

3 h. 20. L'animal est affaibli; il réagit peu lorsqu'on le frappe. Il ne crie pas, mais l'introduction du thermomètre dans le rectum détermine des mouvements violents généralisés et des cris de douleur; la sensibilité réflexe de la cornée est extrêmement diminuée.

3 h. 30. La température rectale est de 38°,4; la respiration est de 6 au quart. Faiblesse extrême; l'animal s'affaise sur le ventre et reste quelque temps immobile. Cependant, au bout de vingt minutes environ, l'animal fait quelques mouvements spontanés, mais il ne peut se tenir sur son train postérieur.

Le lendemain il se meut avec moins de difficulté et est encore abattu.

Le surlendemain l'animal est mieux.

Au bout de quatre jours, il est bien revenu à l'état normal.

La lutidine du goudron de houille agit donc sur les centres nerveux; elle produit d'abord des phénomènes d'excitation auxquels succèdent bientôt la diminution, puis l'abolition de la sensibilité et de la motricité. Les battements du cœur sont accélérés, puis deviennent sensiblement moins nombreux. La température est abaissée de 1 à 2 degrés par les doses que nous avons employées. La respiration qui est, au début, fréquente, profonde, irrégulière, ne tarde pas à se ralentir tout en demeurant irrégulière. Pour

ce qui est de la salivation, si l'on considère que la lutidine du goudron se comporte vis-à-vis du système nerveux central comme la picoline, nous sommes conduits à admettre que cette base agit sur les glandes salivaires par le même mécanisme que la picoline, c'est-à-dire par l'intermédiaire du système nerveux central.

Depuis que nous avons eu l'honneur de présenter à la Société de biologie notre première Note, nous avons eu connaissance du Mémoire dans lequel MM. Waters et Williams ont étudié les propriétés physiologiques de la β-lutidine (dérivée de la cinchonine). D'après ces auteurs, cette base est antagoniste de la strychnine dont elle arrête les convulsions. Sans doute, notre lutidine possède la même propriété, puisqu'elle se comporte vis-à-vis du système nerveux central de la même façon que son isomère. C'est ce que nous avons d'ailleurs l'intention de vérifier.

En terminant, nous nous faisons un devoir de remercier M. le docteur Bochefontaine, qui nous a guidés de ses conseils.

NOTE POUR SERVIR A L'HYBRIDITÉ CHEZ LES ANIMAUX, par M. Emile THIERRY, professeur de zootechnie et directeur de l'École d'Agriculture de l'Yonne.

Le 7 mai 1883, M. Fourrey, de Venisy (Yonne), fit don à l'École pratique d'Agriculture de l'Yonne d'un jeune verrat âgé de quatre mois, né dans les premiers jours de janvier. Cet animal est le produit d'un sanglier, pris tout jeune au bois au milieu d'une *suite* dont la mère venait d'être tuée, et d'une truie de la variété du Bourbonnais (variété de la race bressane). A l'époque où le sanglier, père de celui qui a été donné à l'École, a été surpris, il pouvait être âgé de deux mois environ; car il portait encore la livrée qui n'a disparu que deux mois après sa capture.

C'est à l'âge d'un an environ qu'on lui a donné une truie. De cet accouplement sont nés quatre marcassins : trois femelles et un mâle. C'est précisément ce mâle que nous possédons à l'École de La Brosse. Il a des caractères très accusés du sanglier : tête effilée et très allongée; oreilles droites mais un peu plus longues et plus larges que celles du père; dos et reins très courts; la croupe, très avalée, fait que le train postérieur paraît être beaucoup plus bas que le train antérieur; les soies sont raides et absolument semblables sur l'encolure, le garrot et le dos à celles du sanglier. L'animal est pie, c'est-à-dire qu'il a une partie de la croupe et du ventre garnie de soies blanches moins rigides que les soies de sanglier.

Il est extrêmement doux et pas sauvage avec les élèves qui le soignent.

Il a été placé avec une jeune truie, de même race et de même variété que sa mère, âgée de deux mois. Le 12 novembre 1883 cette bête a donné

naissance à cinq petits. Elle était à peine âgée de quatre à cinq mois quand elle a été fécondée par notre hybride. Sur les cinq petits, il y avait quatre femelles et un mâle. Deux des petits sont morts quelques heures après la naissance, les trois autres — deux femelles et le mâle — vivent et sont très vigoureux. Les deux femelles, à part quelques taches noires, ressemblent beaucoup à la mère. Le mâle tient plus du père. Cependant il a le corps allongé et un peu aplati d'un côté à l'autre, comme le sanglier; la croupe est moins avalée, mais la tête se rapproche encore davantage de celle du père. Cependant les oreilles sont déjà un peu plus larges et un peu plus tombantes. Il porte sur toute la croupe, mais plus à droite qu'à gauche, une large tache de soies de sanglier. Cette tache, pendant deux mois, avait l'aspect complet de la livrée du marcassin. Aujourd'hui, à quatre-vingt jours, elle ressemble, quant aux soies, au pelage du sanglier de quatre mois qu'on appelle : bête rousse; mais elle est d'un aspect plus pâle que le pelage ordinaire de l'animal sauvage de quatre mois.

L'hybride né d'une truie et d'un sanglier n'est donc pas toujours infécond. Ce n'est pas un mulet.

Je n'ai pas la prétention de donner une démonstration; mais je désire simplement signaler ce fait qui l'a d'ailleurs été déjà par les zoologistes.

J'ai l'intention de poursuivre l'expérience dans les conditions suivantes :

L'hybride primitivement amené à La Brosse couvrira encore la truie qui nous a donné les trois porcelets; il couvrira en outre une des jeunes truies qui descendent déjà de lui. Il sera ensuite châtré et livré à la consommation. Je m'assurerai alors du nombre exact des vertèbres lombaires, ainsi que du nombre de ces mêmes vertèbres chez les descendants que nous ne vendrons pas.

Je tiendrai la Société de biologie au courant de cette observation, que je poursuivrai aussi loin que possible pour étudier le retour en arrière.

Je serais heureux si la Société voulait bien me faire quelques réflexions ou me donner des conseils relativement à une direction particulière qu'elle croirait devoir donner à cette recherche expérimentale.

Nouvelle série d'expériences sur les viandes trichinées d'Amérique, par M. Duprez, vétérinaire inspecteur de la boucherie de Paris.

Le 14 janvier, quatre rats (variété albinos) sont isolés dans des cages en fer, disposées d'ailleurs de façon que ces animaux se trouvent dans des conditions de propreté favorables. Ces quatre rats sont divisés en deux séries : numéros 1 et 3, numéros 2 et 4.

Les numéros 1 et 3 reçoivent tous les jours 10 grammes de salaison trichinée, 20 grammes de pain et un peu d'eau. Les numéros 2 et 4 reçoivent

par tête et par jour 15 grammes de salaison trichinée et de l'eau. Les salaisons sont un morceau d'épaule et un morceau de poitrine provenant des saisies effectuées dans des salaisons américaines par le service d'inspection de la boucherie de Paris. Ces morceaux sont les seuls qu'on ait pu alors se procurer. Les préparations microscopiques montrent en effet que ces viandes contiennent une quantité notable de trichines (un kyste par préparation environ pour l'épaule, un kyste par deux préparations environ pour la poitrine).

Le 15 et le 16 janvier rien d'anormal ; les animaux paraissent seulement très altérés.

Les 18, 19 et 20, les animaux laissent un peu de nourriture ; légère diarrhée. On attribue le peu d'intensité de celle-ci pour les animaux soumis au régime exclusif de la salaison, à ce qu'on leur donne en même temps de l'eau en abondance.

Les 24 et 26, retour complet à la santé. Les excréments sont fermes.

Les 27 et 28, même état. Toutefois le rat numéro 1, nourri au pain et à la viande, paraît avoir un peu maigri.

Les 29, 30 et 31, rien de particulier.

Le 1er et le 2 février les rats numéros 1 et 3 sont mis au régime du pain seul; la viande est supprimée. Pour les numéros 2 et 4, continuation du régime par la viande exclusivement et l'eau.

Les 3, 4, 5, 6 et 7, rien de particulier.

Le 8, les quatre rats sont mis au régime du pain; ils sont en parfait état de santé. Un fragment des muscles de la cuisse, prélevé sur chacun d'eux, ne montre ni jeunes trichines, ni trichines en cours d'enkystement.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de MM. Robin et Pouchet, sous la direction de M. Pouchet, qui en accepte la responsabilité, comme l'avaient été celles publiées antérieurement par M. Rebourgeon.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

M. E. C. Séguin, professeur au Collège des médecins et des chirurgiens de New-York, fait hommage à la Société de son ouvrage : *Opera minora* (A collection of essays, articles, lectures and addresses from 1866 to 1882 inclusive. New-York, 1884).

M. Ch. Richet dépose sur le bureau et donne une analyse verbale de son livre *sur l'homme et l'intelligence* (Paris, 1884).

M. Hanot fait hommage, au nom du traducteur et commentateur, M. le docteur P. Hermet, de l'ouvrage de Jonathan Hutchinson sur les maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire (Paris, 1884).

M. le docteur Pozzi fait une communication *sur la bride masculine du vestibule chez la femme et sur l'origine de l'hymen*, à propos d'une jeune fille dépourvue de vagin, d'utérus et d'ovaires, travail faisant suite à sa présentation précédente du 26 janvier 1884, d'un *pseudo-hermaphrodite mâle*. Ce travail sera inséré dans les Mémoires de la Société de biologie.

Sur la coagulation des matières albuminoïdes, par M. Édouard Grimaux (1).

Diverses matières albuminoïdes, et surtout l'albumine de l'œuf et du sérum, possèdent la propriété de se coaguler par l'action de la chaleur et de se transformer en substances insolubles. La cause de la coagulation, la nature de la modification chimique que subit l'albuminoïde en se coagulant sont absolument inconnues, et il n'est pas d'autre colloïde d'origine organique qui présente cette réaction. Malgré les nombreuses recherches entre-

(1) Cette communication a été faite dans la séance du 12 janvier 1884.

prises sur les albuminoïdes, on n'est pas parvenu à déterminer, dans le phénomène de la coagulation, le rôle du sel et des gaz qui les accompagnent dans les liquides de l'organisme : aucun procédé ne permet d'obtenir l'albumine à l'état de pureté absolue, la dialyse laisse toujours une quantité de sel s'élevant de 4 à 8 millièmes; ou, si elle est débarrassée de substances fixes, comme dans le procédé de M. Wurtz, elle retient une certaine quantité d'acide acétique combiné.

Ces propriétés spéciales des albuminoïdes, ainsi que leur facile transformation en corps analogues, sous l'influence des réactifs, en ont fait un groupe spécial dans la série des corps organiques, ne présentant d'analogies avec aucun d'entre eux.

Pour apporter quelques documents nouveaux à cette importante question, il m'a semblé qu'on devait suivre une voie nouvelle; au lieu de reprendre l'étude des albuminoïdes dont la molécule est si complexe et sur lesquels on a fait tant de travaux remarquables, il fallait s'efforcer d'obtenir un corps d'une structure relativement simple, un colloïde azoté présentant les propriétés physiques des albuminoïdes et donnant comme eux des solutions coagulables par la chaleur.

Mes premières recherches sur un colloïde azoté dérivé de l'acide aspartique, l'étude de la coagulation de l'hydrate ferrique soluble et de la silice soluble m'ont amené à préparer un colloïde azoté dont les solutions se coagulent par la chaleur, dans des conditions déterminées, et l'on peut obtenir le phénomène de la coagulation, dans les mêmes conditions, avec des solutions ammoniacales de caséine. Ce parallélisme entre les réactions du corps de synthèse et celles de la caséine montrent l'analogie parfaite de ce corps avec les albuminoïdes naturels.

On obtient ce colloïde au moyen de l'acide amidobenzoïque ordinaire (acide métaamidobenzoïque); on le chauffe pendant une heure avec une fois et demie son poids de perchlorure de phosphore, puis on traite la masse par l'eau bouillante, jusqu'à ce que le résidu insoluble présente l'aspect d'une poudre blanche et friable. Cette poudre, qui paraît être un anhydride provenant de l'union, avec perte d'eau, de plusieurs molécules d'acide amidobenzoïque, est arrosée d'ammoniaque; elle s'y gonfle, puis s'y dissout lentement en ne laissant qu'une trace de produit insoluble à froid, mais se dissolvant par une légère élévation de température.

Cette solution ammoniacale filtre très lentement; après filtration, elle est évaporée dans le vide, à froid. Elle s'épaissit d'abord en une gelée diaphane, puis se dessèche en plaques translucides, jaunâtres, inodores, insipides, ressemblant absolument à l'albumine du sérum.

Le colloïde ainsi préparé se gonfle dans l'eau froide, puis s'y dissout peu à peu; il est facilement soluble dans l'eau chaude, et ses solutions peuvent être portées à l'ébullition sans altération. Si l'on évapore cette solution au bain-marie, le résidu présente le même aspect que la substance primitive, mais il est devenu *insoluble* dans l'eau. Au contraire, après avoir été dessé-

ché dans le vide, il peut être chauffé à 100 degrés sans perdre sa solubilité dans l'eau. On sait que ce caractère appartient à l'albumine, comme l'a montré M. Chevreul en 1821.

Le colloïde amidobenzoïque, devenu insoluble dans l'eau par évaporation à chaud de la solution aqueuse, se dissout dans l'ammoniaque, dans la soude et dans le phosphate de soude comme la caséine sèche.

L'action des réactifs sur le colloïde amidobenzoïque a été étudiée avec des solutions à 2 pour 100 : cette recherche montre que, comme l'indiquent les faits suivants, cette solution acquiert, sous l'influence de divers sels, la propriété de se coaguler par la chaleur, et qu'elle se comporte comme les colloïdes azotés fournis par les organismes vivants.

Elle est précipitée par les acides chlorhydrique, azotique, acétique, tartrique et oxalique. L'acide acétique en excès redissout le précipité qu'il a formé et la solution dépose alors des flocons par l'addition de ferrocyanure de potassium. L'acide azotique dissout à chaud le colloïde en le colorant en jaune ; la potasse, la soude et l'ammoniaque augmentent la coloration jaune. Un excès d'eau de chaux donne immédiatement un précipité; si l'on ajoute seulement un vingtième d'eau de chaux, la liqueur reste limpide ou présente à peine une faible opalescence : mais elle a acquis alors la propriété de *se coaguler en une gelée épaisse par l'action de la chaleur*. Le chlorure de sodium en solution saturée, le chlorhydrate d'ammoniaque même très étendu, le sulfate de magnésie à 1 pour 100, le sulfate de strontiane, les chlorures de potassium, de baryum, se comportent comme l'eau de chaux; ajoutés à la solution du colloïde en quantité insuffisante pour le troubler à froid, ils lui communiquent la propriété de se coaguler à chaud. La coagulation commence vers 50 degrés, le liquide devient opalescent, puis laiteux, et le coagulum se forme entre 70 et 80 degrés. La température de coagulation varie avec la quantité de sel ajouté.

Il faut de très petites quantités de sels pour amener la coagulation : ainsi pour 2 centimètres cubes de la solution à 2 pour 100, il faut 5 à 6 gouttes de sulfate de chaux ou de sulfate de strontiane, ou de la solution saturée de chlorure de sodium ; 1 centimètre cube de la solution de sulfate de magnésie à 1 pour 100.

Parmi les causes qui retardent ou empêchent la coagulation, une des plus importantes est la dilution : ainsi quelle que soit la quantité de chlorure de sodium en solution à 10 pour 100, la coagulation n'aura pas lieu, quoique la proportion de sel ajouté soit beaucoup plus grande qu'avec quelques gouttes d'une solution saturée. Le sulfate de soude, l'azotate de potasse, l'acétate de soude entravent l'action du coagulant; ainsi, par l'addition de 1 centimètre cube d'une solution de sulfate de soude à 1 centimètre cube de colloïde, l'action du sulfate de chaux est tellement contrariée que pour donner à 2 centimètres de la solution du colloïde amidobenzoïque la propriété de se coaguler par la chaleur, il faut, non plus 5 à 6 gouttes de sulfate de chaux, mais 4 à 5 centimètres cubes.

On peut ajouter le sel coagulant en quantité insuffisante pour déterminer la coagulation, même à l'ébullition, mais si l'on fait passer dans le liquide un courant d'acide carbonique après ou avant l'addition du sel, elle devient coagulable par la chaleur. L'acide carbonique, qui seul est sans action, permet d'employer une plus faible quantité de sel.

Ce fait est à rapprocher des expériences si intéressantes de MM. Mathieu et Urbain (*Bulletin de la Société chimique*, 1874, t. XXI, p. 181, t. XXII, p. 484) qui ont fait jouer un rôle à l'acide carbonique dans le phénomène de la coagulation de l'albumine; seulement l'acide carbonique n'est pas le seul agent de cette coagulation, et il est nécessaire de tenir compte de la présence des sels que renferment les albuminoïdes naturels.

L'acide carbonique détermine à froid la précipitation du colloïde amidobenzoïque en présence du sulfate de soude, de l'azotate de potasse, du chlorure de sodium étendu, qui seuls sont sans action, même à l'ébullition.

La solution de phosphate de chaux dans l'acide carbonique coagule à chaud le colloïde, comme le font le sulfate de chaux et les autres sels coagulants. L'alun, le sublimé corrosif, l'azotate mercuriel, le tannin, donnent à froid des précipités volumineux : avec le sulfate de cuivre, le coagulum est verdâtre, et se dissout dans un excès de potasse en prenant une couleur bleue violacée mais qui n'a pas la teinte rose produite par les albuminoïdes ou par l'anhydride aspartique.

Les coagulums formés par l'action des sels alcalins ou des acides sont solubles dans l'ammoniaque; ceux que produisent les sels de chaux, de baryte et de magnésie y sont insolubles.

Enfin la présure liquide coagule la solution du colloïde amidobenzoïque dans les mêmes conditions que la caséine.

Les expériences précédentes montrent que la solubilité des albuminoïdes est modifiée par la présence des sels et de l'acide carbonique qui les accompagnent dans les liquides de l'organisme : mais il faut remarquer de plus que le phénomène de la coagulation ne dépend pas seulement du rapport en poids de l'agent coagulant et de la substance coagulable, il est en outre fonction de la dilution. Schècle a montré le premier que le blanc d'œuf, étendu d'eau, ne se coagule pas par la chaleur. Le fait a été confirmé par de nombreux observateurs, entre autres par MM. Mathieu et Urbain, et par M. Aronstein; les premiers lui ont restitué la propriété de se coaguler par l'action de l'acide carbonique; le second opérait avec de l'albumine dialysée, et ajoutait du chlorure de sodium. M. Gauthier a également vu que de l'albumine évaporée à basse température donnait des solutions coagulables par la chaleur seulement après le passage de l'acide carbonique, et M. Monnier a obtenu des solutions de blanc d'œuf incoagulables par la chaleur, mais devenant coagulables après addition d'acide tartrique et d'acide acétique.

J'ai constaté aussi que, dans les solutions d'albumine à 1 pour 100, la solution annule l'action coagulable des sels, mais que la propriété de se

coaguler est rendue au liquide, soit par l'acide carbonique, soit par les sels qui agissent sur le colloïde amidobenzoïque. La solution ammoniacale de caséine à 5 pour 100 se comporte de même.

Cet effet de la dilution est confirmé par la réaction du chlorure de sodium à 10 pour 100 qui ne rend pas coagulable la solution du colloïde amidobenzoïque, tandis que quelques gouttes d'une solution concentrée de sel marin lui communiquent cette propriété. Dans les nombreuses recherches qui ont été faites sur les albuminoïdes naturels, acidalbumine, paraglobuline, syntonine, etc., on n'a pas assez tenu compte de la richesse des liquides en matière solide ; il me semble qu'on doit attribuer à cette cause les contradictions nombreuses que présente l'histoire des albuminoïdes, puisque la dilution suffit pour changer les caractères d'une même espèce chimique, comme le montre l'étude du colloïde amidobenzoïque.

On voit que les conditions dans lesquelles a lieu le phénomène de la coagulation sont les mêmes avec ce corps de synthèse et les substances albuminoïdes, celles-ci n'ont donc plus rien de spécial, de mystérieux dans leurs propriétés; ce sont des espèces chimiques ou des mélanges d'espèces chimiques qui, une fois sorties de l'organisme vivant, obéissent aux lois physico-chimiques.

Parmi les nombreuses recherches qui doivent suivre ces premiers résultats, je m'occuperai d'abord de déterminer, avec le colloïde amidobenzoïque, la nature de la transformation chimique qu'il subit dans les diverses conditions qui le font passer de l'état soluble à l'état insoluble et coagulé.

Influence de faibles traces d'acide nitrique sur la recherche de l'albumine dans l'urine, par M. Albert Robert.

Dans sa communication si pleine d'intérêt, M. Grimaux a soulevé plusieurs idées qui peuvent être immédiatement utilisées pour expliquer un fait d'apparence très singulier, non encore connu et que j'ai observé à maintes reprises depuis quelques années.

Voici une urine qui contient une quantité notable d'albumine ; chauffée dans un tube d'essai, elle fournit un coagulum abondant et si on l'additionne d'acide nitrique, on observe la même réaction : cette albumine se coagule donc par la chaleur et par l'acide nitrique employés isolément.

Et maintenant je prends un autre tube d'essai, que je lave avec de l'acide nitrique, en ayant soin de le vider et même de le secouer avec force, de façon à ce qu'il ne paraisse pas rester trace d'acide sur ses parois. Si l'on remplit alors le tube avec l'urine albumineuse de tout à l'heure et qu'on chauffe, rien ne se coagulera : à peine, au début de la chauffe, observera-t-on parfois quelques stries qui disparaîtront par une plus grande élévation de la température ou qui se fondront les unes avec les autres, de manière à ne

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

produire qu'un louche léger au lieu du coagulum opaque que l'on attendait. Dans un grand nombre de cas même l'urine restera absolument transparente.

Je crois qu'on a prétendu autrefois qu'en ajoutant une certaine quantité d'un acide fort à l'urine on pouvait empêcher la coagulation de l'albumine, parce que l'acide en question mettait en liberté de l'acide phosphorique qui s'opposait à la réaction; ne serait-il pas plus rationnel d'admettre, d'après les faits si curieux que vient de nous révéler M. Grimaux, que les traces infinitésimales d'acide adhérentes à la paroi interne du tube ont modifié, dans une mesure que nous ne connaissons pas, les matériaux salins fixés sur l'albumine ?

L'influence de la dilution apparaît manifeste aussi puisqu'une quantité tangible d'acide nitrique, si minime qu'elle soit, aurait immédiatement produit un coagulum.

Les idées de M. Grimaux pourraient servir peut-être encore à éclairer le phénomène curieux de la rétractibilité et de la non-rétractibilité de l'albumine.

En effet, puisque les conditions de teneur saline et de dilution influent d'une manière si puissante sur la coagulation, rien n'empêche plus de se ranger à l'opinion de M. Lépine, qui attribue le phénomène en question aux conditions du milieu dans lequel la coagulation a lieu, conditions dont les principales sont le degré d'acidité et celui de concentration saline. Ainsi se trouverait vérifiée l'assertion de E. Brücke d'après qui les caractères physiques de leurs précipités albumineux ne peuvent nullement servir à différencier les diverses albumines.

Des diastases chez les poissons, Note de M. Ch. Richet.

Dans un travail antérieur (1), j'ai étudié l'action diastasique de quelques tissus et de quelques liquides chez les poissons cartilagineux. J'ai montré que, chez les squales, le suc gastrique n'a pas d'action saccharifiante sur l'amidon, que la lymphe péritonéale d'une part, et d'autre part la glande pancréatique, ont une action saccharifiante évidente sur l'amidon en empois. Le liquide céphalo-rachidien, analogue à la lymphe, et qui contient des albumines coagulables par la chaleur, peut aussi quelquefois saccharifier l'amidon.

Sur les poissons osseux, chez la carpe et la tanche, j'ai cherché à étudier l'action diastasique des mêmes liquides et des divers tissus qui font partie du tube digestif.

(1) *De quelques faits relatifs à la digestion chez les poissons* (*Archives de physiologie*, 1882, p. 536-558).

Si l'on prend quelques gouttes de la sérosité péritonéale d'une carpe, liquide riche en petits cristaux microscopiques et parfois aussi en bactéries, et qu'on les mélange à de l'empois d'amidon, en quatre ou cinq minutes on obtient une formation abondante de sucre. Chez les carpes et les tanches, comme chez les squales, la lymphe péritonéale est donc fortement diastasique.

La muqueuse stomacale et la muqueuse intestinale sont aussi pourvues de cette même action saccharifiante, et, en quelques minutes, une parcelle de ces muqueuses peut, avec l'empois d'amidon, donner d'assez notables quantités de sucre. Il faut remarquer cette diastase de l'estomac de la carpe, poisson herbivore, alors que, chez les squales qui sont carnivores, l'estomac est absolument dépourvu de toute puissance diastasique (1).

On sait que chez les vertébrés supérieurs la bile n'a que des propriétés diastasiques très faibles. Il n'en est pas de même chez les poissons. Il suffit qu'une ou deux gouttes de bile soient chauffées à 40 degrés pendant quelques minutes avec l'empois d'amidon pour qu'on puisse aussitôt constater du sucre. Ce résultat très net dans certains cas, ne me paraît pas être constant.

Quelques expériences ont été faites par Claude Bernard, par M. Krukenberg, sur le pancréas des sélaciens qui constitue une glande distincte, parfaitement délimitée. Mais, chez les poissons osseux, le pancréas est très difficile à voir; le plus souvent il est à l'état de tubes disséminés dans le mésentère (tubes pancréatiques de Legouis). J'ai constaté que les replis mésentériques, qu'ils contiennent ou non des glandes pancréatiformes, sont pourvus d'une puissance diastasique surprenante. Une portion du mésentère pesant à peine quelques milligrammes peut en moins de trois minutes saccharifier quelques centimètres cubes d'amidon. A cet égard le mésentère des carpes et des tanches — car je ne voudrais pas généraliser les résultats obtenus — se comporte, vis-à-vis de l'empois d'amidon, aussi énergiquement que le tissu pancréatique des vertébrés supérieurs (2).

Il ne s'agit assurément pas de ferments organisés; d'abord, parce que l'action est presque instantanée, et que je ne regarde comme diastasiques que les tissus qui donnent du sucre en quelques minutes; ensuite, parce que, dans des expériences de contrôle, j'ajoutais tantôt du salicylate de soude, tantôt du cyanure de potassium, ce qui entrave tout développement d'organismes.

En terminant je noterai l'inefficacité diastasique absolue de la glande

(1) M. Luchau (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1877, p. 497) et M. Homburger (*Ibid.*, p. 561) avaient noté le fait : et ils en ont conclu que l'estomac des carpes est analogue au pancréas. Mais leurs expériences ont porté surtout sur la digestion de la fibrine.

(2) M. Krukenberg nie que ces replis mésentériques des poissons osseux puissent être assimilés au pancréas (*Untersuch. aus dem physiol. Institute Heidelberg*, 1878, t. I, fasc. 4, p. 338).

palatine des carpes et des tanches. Chez les cyprins, existe, comme on sait, à la voûte palatine, un organe volumineux, de consistance molle, rouge, peu étudié, à ce qu'il paraît, par les histologistes. Cette masse spongieuse, que je pensais à priori très riche en diastase, par suite de quelque homologie possible avec les glandes salivaires, a été, au contraire, sans action sur l'amidon, comme je l'ai constaté à plusieurs reprises (1).

Note sur un curare curarisant et produisant en même temps l'arrêt systolique du cœur, par M. Bochefontaine.

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'acheter, pour le laboratoire de l'Hôtel-Dieu, une certaine quantité de curare provenant de l'exposition d'un fabricant de produits chimiques à la dernière exposition universelle de Paris.

J'avais d'abord essayé sur la grenouille un échantillon de ce curare et constaté qu'il engourdissait en empêchant les excitations des fibres nerveuses motrices d'arriver jusqu'aux muscles, qu'il ne troublait pas sensiblement le cœur, qu'il ne déterminait pas de convulsions, et que l'animal paralysé revenait peu à peu à l'état normal, après avoir éliminé son poison. L'aspect de cet échantillon était d'ailleurs celui d'un curare de bonne qualité (bonne au point de vue de la physiologie expérimentale bien entendu).

Celui qui nous a été livré ensuite est plus noir et quelques fragments sont poussiéreux au lieu d'avoir une cassure métallique. Je ne tardai pas à

(1) M. Krukenberg (*loc. cit.*, t. II, p. 44) est arrivé à un résultat tout à fait différent, mais il y a tant de contradictions dans ses recherches mêmes que je ne puis m'étonner de ce désaccord.

Afin de fixer les idées par des chiffres, voici le résultat d'une expérience dans laquelle j'ai mis en contact, pendant vingt-quatre heures, à une température de 12 degrés environ, de petites portions de tissu d'un poisson avec de l'empois d'amidon.

Voici les quantités de sucre trouvées finalement, par la liqueur de Fehling, évaluées par rapport à 1 gramme de tissu ou de liquide :

Replis mésentériques.	6gr,9 de sucre.
Vésicule biliaire (vide).	2,7.
Intestin..	1,6.
Estomac.	0,5.
Foie.	0,31.
Bile.	0,04.
Glandes salivaires ou palatines. . . .	traces faibles.

voir que cette provision de curare n'avait pas les mêmes propriétés que celles de l'échantillon.

Les solutions aqueuses filtrées ou non ressemblent à celles du curare ordinaire. Mais elles tuent les grenouilles, pourvu que la dose qui leur est administrée sous la peau soit capable de déterminer la paralysie curarique. Et si l'on cherche la cause de la mort, on voit que, la contractilité musculaire étant conservée et l'excito-motricité persistant dans un membre dont l'artère principale a été liée, les battements du cœur s'affaiblissent progressivement, par diminution graduelle des diastoles auriculaires et ventriculaires, jusqu'à ce que l'organe extrêmement resserré, en systole, cesse de se contracter.

Chez le chien, l'entretien de la respiration artificielle n'empêche pas la mort par arrêt du cœur. Comme chez la grenouille, du moment où la quantité de substance injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané peut produire l'action curarisante, l'animal est condamné. C'est en vain que l'on prend la précaution de le tenir au chaud, de l'envelopper de couvertures afin d'éviter le refroidissement produit par l'insufflation pulmonaire, la mort arrive au bout de cinq, six ou sept heures. Par l'exploration de la paroi précordiale, ainsi qu'en tâtant le pouls à l'artère fémorale, on constate que les battements du cœur et les pulsations artérielles s'atténuent peu à peu, jusqu'à devenir imperceptibles. Cependant l'animal est par instants agité par des secousses convulsives légères.

On sait qu'il suffit d'une quantité très faible de curare injectée dans les veines pour déterminer l'engourdissement curarique. D'autre part, j'ai constaté que le curare (ainsi que d'autres substances) mêlé au sang veineux est beaucoup plus rapidement éliminé que lorsqu'il est introduit sous la peau. Il résulte de là que la décurarisation arrive promptement, et que, si l'on doit faire une recherche plus ou moins longue, on est forcé de renouveler à diverses reprises l'injection intra-veineuse de curare. Ces données m'ont conduit naturellement à faire, en injectant le curare dans les veines, une nouvelle série d'expériences dans lesquelles les animaux subissaient pendant le moins de temps possible l'action de la quantité minimum de substance curarisante. Les résultats ont été les mêmes que dans les cas où l'on avait recours aux injections sous-cutanées : les animaux ont eu des secousses convulsives légères, les battements du cœur se sont affaiblis peu à peu, puis arrêtés.

Pour mieux étudier l'action de ce curare sur le cœur, M. Lesage a pris des tracés hémodynamométriques dans l'artère carotide, sur plusieurs chiens vigoureux, avant la curarisation et depuis le début de la curarisation jusqu'au moment de la mort.

Il a vu ainsi que le premier effet cardiaque du poison consiste dans une courte période, quelques minutes au plus, d'irrégularités des systoles cardiaques ; il y a ralentissement avec des pulsations relativement faibles suivies de véritables bonds de la colonne de mercure de l'hémodynamo-

mètre. Cette période est suivie d'une autre dans laquelle les systoles régulières sont accélérées et de plus en plus faibles. La pression moyenne artérielle est alors diminuée. Les pulsations artérielles sont plus fortes au moment où chaque insufflation pulmonaire atteint son maximum ; l'accélération semble ne plus exister, mais les contractions ventriculaires diminuent d'énergie et finissent par s'arrêter, sans que le nombre de ces contractions ait sensiblement diminué.

Ces résultats conduisaient à penser que notre curare était composé de deux substances douées de propriétés différentes, l'une possédant l'action propre du curare, l'autre agissant sur le cœur pour l'affaiblir par degrés insensibles et finalement l'arrêter.

Afin de vérifier cette hypothèse, M. Calmels essaya d'isoler la curarine de ce curare en employant le procédé de Preyer. Il a réussi parfaitement. Le produit qu'il a retiré du curare brut a toutes les propriétés du bon curare; il n'arrête pas le cœur et ne produit pas de convulsions. J'ai engourdi des grenouilles avec ce curare et constaté qu'au moment où l'animal est entièrement paralysé le cœur conserve sa régularité et son énergie. Enfin ces batraciens reviennent complètement à l'état normal le deuxième ou le troisième jour après la curarisation. Chez les mammifères tels que le chien, on peut prendre des tracés hémodynamométriques comme avec le curare classique.

Maintenant il faut chercher quelle est la substance cardiaque qui se trouve mêlée avec le curare ?

Je ne suspecterai certainement pas notre fournisseur d'avoir falsifié la substance qu'il nous a livrée. Ce fabricant qui a reçu une récompense comme témoignage de la valeur des produits qu'il avait exposés, avait acquis une assez grande quantité de curare, non pas pour le débiter à l'état brut, mais pour tenter d'en extraire en grand la curarine cristallisée, par le procédé de Preyer ou autrement : il n'a pas perdu son temps à additionner un agent cardiaque à son curare.

Mais les indigènes qui l'ont préparé ont pu, avec intention, joindre aux *strychnos toxifera*, *triplinervia*, *Gubleri*, *Crevauxii*, etc., avec lesquels ils confectionnent leurs extraits, d'autres plantes toxiques capables d'agir sur le cœur. L'examen attentif du cœur chez les grenouilles empoisonnées avec notre mauvais curare éloignerait de cette idée, parce que l'on ne voit pas le ventricule cardiaque éprouver ces contractions irrégulières caractéristiques de l'action des plantes qui arrêtent le cœur de la grenouille en systole : la digitale, l'inée, l'*upas-antiar*, l'*erythrophlœum guineense*, le muguet, l'*adonis vernalis*.

Les voyageurs ont rapporté que les sauvages de certaines tribus du Brésil font entrer le venin des serpents, du crapaud, etc., dans la préparation de leur curare. On sait encore que les Indiens, à certaines époques de l'année, vont à la chasse des crapauds, dont ils conservent le venin dans des pots, pour empoisonner leurs flèches. Il est bien certain, ainsi que M. Vulpian en

a fait la remarque, que le curare dont se servent les physiologistes ne renferme pas de venin du crapaud, puisque ce venin est un poison systolique du cœur des plus énergiques et que le curare usuel n'a pas d'action notable sur l'appareil central de la circulation. Or justement notre curare est un agent toxique violent et qui arrête le cœur de la grenouille en systole. Il est donc possible qu'il contienne une substance d'origine animale comme le venin du crapaud, et que les récits des voyageurs fassent allusion à des curares possédant une composition de ce genre.

M. Calmels, qui vient d'isoler le principe actif du venin du crapaud, pourra appliquer son procédé d'extraction à la recherche du même principe dans le curare cardiaque. S'il obtient ainsi la carbylamine, il ne restera plus de doute sur la présence du venin du crapaud dans notre curare.

Cet agent, impropre aux usages des laboratoires, constitue pour les sauvages qui l'emploient une arme plus dangereuse que celui que nous recherchons pour nos expériences. Les flèches enduites d'un double poison, l'un qui paralyse les mouvements généraux, l'autre qui arrête le cœur, ces flèches doivent agir avec plus d'énergie que celles qui sont trempées dans le curare ordinaire puisque, dans toutes les expériences auxquelles je viens de faire allusion, les animaux ont fatalement succombé alors qu'on les plaçait dans des conditions qui leur permettaient de revenir de la curarisation.

Contribution a l'étude de l'action du cuivre sur les personnes qui sont en contact permanent avec ce métal, par M. Bochefontaine.

Le compte rendu de la séance du 19 janvier 1884, p. 33, lig. 22 et 23, reproduit une affirmation déjà émise ici le 15 décembre 1883, par M. Burq, relativement à mes recherches sur le pouvoir microbicide du sulfate de cuivre. Il suffit de rappeler que, le 5 janvier dernier, la Société de biologie, après vérification des textes, a constaté l'inexactitude de cette affirmation.

Aussi je ne serais pas revenu sur ce point, si la même Note du 19 janvier ne renfermait le passage suivant : « Il est faux, complètement faux que le » plus grand nombre des habitants (de Villedieu) fasse un usage spécial » d'ustensiles en cuivre. Fourchettes, cuillers et plats en cuivre sont incon- » nus et n'existent que dans l'imagination d'un correspondant insuffisam- » ment renseigné. »

A ces allégations j'opposerais seulement un formel démenti si je ne tenais pas à vous prouver combien elles sont gratuites.

J'ai dit que : « un assez grand nombre d'habitants, même parmi les plus » aisés, font constamment usage d'ustensiles en cuivre fabriqués dans la

» localité : cuillers, fourchettes, buires, fontaines, poêles, casseroles, » chaudrons, robinets, tout en cuivre. » Je maintiens mon dire et je le prouve par un exemple dont la signification, au point de vue de l'action préservatrice du cuivre, ne vous échappera pas. Deux tantes de M. Aug. Ygouf, mortes de la variole, à Villedieu, lors de l'épidémie de 1870-71, ont toute leur vie fait usage des objets qui viennent d'être énumérés, ainsi que de plats et d'assiettes en cuivre. Ces faits sont affirmés par M. Ygouf et par son fils, M. Aug. Ygouf, c'est-à-dire par le frère et le neveu des défuntes. Or M. Ygouf père est né à Villedieu ; il y a passé sa jeunesse, et chaque année il y séjourne avec sa famille une partie des vacances. Leur témoignage ne peut pas laisser le moindre doute.

D'ailleurs je mets sous les yeux de mes collègues les preuves matérielles de ce que j'ai avancé : des cuillers, une fourchette, un plat, une écumoire en cuivre jaune et en cuivre rouge qui viennent tous de Villedieu. Plusieurs de ces objets ont servi ; les autres sortent de chez les marchands, et voici les factures imprimées des ustensiles neufs. Le prix d'un couvert ordinaire en cuivre rouge est de 2 fr. 80. Les cuillers, fourchettes et plats en cuivre sont donc bien connus à Villedieu.

Puisque les circonstances m'amènent encore à parler du cuivre, il n'est peut-être pas sans intérêt de continuer l'énumération des articles fabriqués avec ce métal. Vous jugerez ainsi combien l'usage du cuivre est répandu à Villedieu et l'importance de l'industrie du cuivre dans cette petite ville.

On fait avec le cuivre des alambics, des bouilloires, des cafetières en repoussé, des moules à charlottes, des petits poêlons qui servent à cuire la bouillie de froment avec laquelle on élève en partie les petits enfants, des poêlons d'office, des *tourneresses* à galette. Les *canes* ou *buires à lait*, c'est-à-dire les grands vases dans lesquels on trait les vaches deux et trois fois par jour, sont également en cuivre, de même que les *couloirs* à lait, les pompes à eau, à cidre, à bière, et les *canelles* que l'on fixe à demeure pendant des mois aux tonneaux pour tirer le cidre nécessaire à la boisson de chaque jour. Ces robinets à clef, dont voici un échantillon, ont une réputation de supériorité dans la robinetterie de France et de l'étranger. Parmi les objets en cuivre que l'on expose à un feu ardent, il faut noter les réchauds et les bassinoires d'où peuvent se dégager des émanations cuivreuses, le *calumet*, petite couverture trouée qui s'adapte sur les bords du fourneau de la vulgaire pipe en terre et qui est retenu au tuyau par une chaînette. Citons encore les *chaufferettes* ou boîtes que l'on remplit d'eau chaude pour mettre sous les pieds, les chandeliers, les petites lampes à huile, les fiches et les charnières. On trouve même des vases de nuit en cuivre.

J'ai parlé d'une personne en contact journalier avec le cuivre et qui a succombé à la pustule charbonneuse trois jours après avoir été piquée par une mouche : cette personne, pour satisfaire une fantaisie, s'était fait un chapeau et une paire de sabots en cuivre repoussé.

Les clefs en cuivre n'existent pas dans le commerce; mais, si quelqu'un a perdu sa clef en acier, il la remplace volontiers par une clef en cuivre que l'on fabrique dans la localité.

En un mot, l'emploi des ustensiles de ménage en cuivre chez les *sourdins* (c'est ainsi qu'on nomme dans la Manche les habitants de Villedieu) est de notoriété publique. Il y a même à ce sujet une légende.

Après l'invasion de 1815, des détachements de troupes ennemies furent répartis dans beaucoup de communes de la France. A Villedieu on envoya des Russes, qui furent très étonnés à la vue des tabliers rouges de poussière de cuivre portés par les chaudronniers et de la vaisselle de cuivre reluisante des ménagères : « Comme ils sont riches dans ce pays, disaient-ils, ils ont des tabliers en cuivre, et ils mangent dans des plats en or avec des cuillers en or. »

Le commerce du cuivre à Villedieu est évalué à deux millions par an; il a pour débouchés la France et l'Angleterre, mais surtout Paris, la Normandie, la Bretagne et Jersey. On conçoit que la manipulation d'une pareille quantité de cuivre permette le dégagement de l'odeur cuivreuse. Cette odeur du cuivre dont j'ai déjà parlé est particulièrement manifeste dans les rues et places suivantes : Haute-Rue, place et rue de la Perrière, rue Jacob et rue des Moulins, Basse-Rue, les quais, rues Lucette, aux Mières, des Cohues, du Pussoir-Fidèle, de la Planche-Blondel, du Pavé, aux Cornes, place du Marché-aux-Cercles.

L'odeur du cuivre est frappante avant que l'on soit entré dans la ville, quand on arrive par la route de Saint-Lô ou par celle de Pont-Farcy.

C'est du reste dans les cours autour desquelles les maisons sont groupées comme dans certaines de nos cités que l'on sent davantage le cuivre et que les épidémies sévissent de préférence.

Dans d'autres rues l'odeur du cuivre semble masquée par la puanteur des tanneries ou mégisseries voisines, notamment rue du Pont-Chignon. A ce sujet, je voudrais rappeler que M. Tétrel, dans la réunion de l'Association normande de l'année 1876, a soutenu l'idée que ces établissements préservent de certaines maladies épidémiques. On venait de réfuter la prétendue immunité créée par le cuivre; cependant il ne parla pas du cuivre cette époque.

Avant d'aller plus loin, il faut remarquer que cette odeur cuivreuse, que cet emploi journalier de nombreux ustensiles de ménage en cuivre n'ont aucune action fâcheuse sur la santé des habitants de Villedieu. La Société n'a pas oublié que les nombreuses expériences de M. Galippe ont conduit leur auteur à une conclusion pareille.

Un second point me paraît aussi bien démontré, à savoir que l'action prophylactique qui devrait être la conséquence de cet emploi du cuivre et de ces odeurs cuivreuses est absolument imaginaire. Pour le prouver j'ajoute les faits suivants à ceux que j'ai déjà rapportés.

L'annuaire publié par l'Association normande dit que le choléra, avant 1849, c'est-à-dire en 1832 et 1834, a marqué son passage à Villedieu comme dans le reste du département de la Manche. On sait que, d'après les statistiques relevées en Angleterre, le choléra a fait plus de ravages parmi les travailleurs du cuivre que parmi les autres ouvriers. Enfin l'on sait encore que ces conclusions sont conformes à celles de M. Bailly, de MM. A. Houlès et de Piétra-Santa et à celles de notre collègue M. Mégnin.

Antérieurement à 1870, la variole est venue à Villedieu, et, parmi ceux qu'elle a frappés, je citerai M. Boscher, le même pharmacien-inspecteur dont il est question dans le compte rendu de la séance du 19 janvier dernier.

Actuellement, la rougeole sévit à Villedieu, au point qu'elle a nécessité la fermeture de l'asile. On compte dans la ville un certain nombre de cas de fièvre typhoïde et plusieurs cas d'angine diphthéritique. Je dois ces nouveaux renseignements à MM. Ygouf. Afin de vous prouver que je ne m'abrite pas derrière des personnages supposés, j'ai prié MM. Ygouf de se rendre à la Société, ce à quoi ils ont consenti. Je vous demande donc de leur permettre d'affirmer l'exactitude des faits que j'ai avancés dans le cas où ces faits vous inspireraient des doutes.

Cette constatation bien établie, je n'aurai plus à discuter des citations dénaturées, des statistiques fantaisistes toujours réfutées et que l'on remet quand même en avant, pour la défense d'une vue puérile de l'esprit!

Maintenant recherchons les effets du cuivre sur les ouvriers cuivriers.

L'annuaire de l'Association normande reconnaît que « les émanations » cuivreuses sont bien cause, chez les fondeurs de cuivre au creuset, de » dyspnée, d'embarras gastrique et de diarrhée ». Il contient encore cette phrase : « Il est incontestable que les émanations métalliques ont une » influence notoire sur la santé des habitants. Nos poêliers contractent » avant l'âge de la vieillesse des infirmités graves », qui ne sont peut-être pas dues en totalité à l'action du cuivre.

Afin de compléter ma communication précédente, je rapporte encore quelques faits recueillis à Paris chez des fabricants de bronze que je connais depuis plus de vingt ans, et qui, soit dit en passant, sont convaincus que le cuivre ne préserve d'aucune maladie.

Les macules vertes des dents, la teinte verte des cheveux et du tronc, l'irritation des gencives, la salivation, la soif, les nausées, les coliques de cuivre s'observeraient surtout chez les ciseleurs en cuivre qui donnent de ce fâcheux privilège l'explication suivante : « Pour finir les ciselures, c'est-» à-dire pour enlever les aspérités, les bavures que les pièces de cuivre » présentent au sortir de la fonte, on se sert d'un foret à main que l'on » active avec un archet. La pointe du foret s'échauffe rapidement et ne » mord plus bien dans le bronze ; alors l'ouvrier porte l'instrument dans sa » bouche et le mouille avec sa salive. Or le foret est chargé d'une petite

» quantité de poussière de cuivre qui est retenue par les lèvres. Comme » cette manœuvre est répétée très souvent, la quantité de poussière qui » reste dans la bouche et qui est avalée représente à la fin de la journée une » masse relativement considérable, de sorte que les accidents cupriques » ne tardent pas à se manifester. »

Un fabricant de bronzes a des alternatives remarquables de constipation et de diarrhée chaque fois que, pressé par ses affaires, il tourne ses pièces de cuivre. Lorsqu'il s'occupe seulement de la partie commerciale de sa maison, ou bien lorsqu'il prend quelque repos à la campagne, ces troubles disparaissent et la digestion intestinale est régulière.

Chez trois personnes qui travaillent le cuivre il est survenu à différentes reprises un ensemble de symptômes qui ont donné de grandes inquiétudes : amaigrissement, pâleur de la face, perte d'appétit, affaiblissement considérable, fièvre le soir, insomnie, sueurs nocturnes, murmure respiratoire très affaibli, respiration entrecoupée, toux sèche, quelques râles sous-crépitants, constipation qui cédait à l'usage du lait. Les malades cessaient tout travail volontairement ou non, et, au bout de quelques semaines, ils étaient parfaitement rétablis.

J'ai mentionné la paralysie générale des ciseleurs en faisant allusion à des cas où il semble qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir l'influence de l'alcoolisme. Il faut savoir aussi que l'alcoolisme est fréquent chez ces ouvriers. Les ciseleurs et même les ajusteurs font souvent un tel abus d'absinthe, qu'ils deviennent incapables de se servir de leurs mains et sont obligés de renoncer à leur métier.

Si nos collègues, médecins des hôpitaux, avaient l'occasion de pratiquer la nécropsie d'un cuivreux paralytique général ou non, il serait intéressant de rechercher quelle est la proportion de cuivre contenue dans les différents organes. La comparaison des chiffres obtenus chez les cuivreux avec ceux que les auteurs, et notamment M. Galippe, ont indiqués dans l'état normal, fournirait sans doute une relation entre les symptômes observés pendant la vie et la quantité de cuivre contenue dans les organes des malades.

Quoi qu'il en soit, on doit retenir les troubles gastro-intestinaux produits par le cuivre chez les cuivriers, d'autant plus que l'expérimentation détermine chez les animaux des phénomènes du même ordre. Par conséquent, lorsque le médecin se trouvera en présence de maladies telles que le choléra ou la fièvre typhoïde dans lesquelles l'appareil digestif peut être si gravement atteint, il devra se garder de prescrire des préparations cuivrées à titre de médication préventive aussi bien que curative.

Cette pratique réservée est d'autant plus recommandable, que les maladies épidémiques, loin de s'arrêter devant la saturation et même l'intoxication cuivreuse des ouvriers en cuivre, semble sévir davantage parmi ces travailleurs.

Perkinisme et métallothérapie ; résumé historique et explicatif, par M. Rabuteau.

La *métallothérapie* a été l'objet de communications et de discussions nombreuses devant la Société de biologie. Beaucoup de points me paraissent peu établis. D'un autre côté, la question historique m'a paru fort incomplète et a été, de ma part, le motif d'observations qui n'ont point fait l'objet d'une publication. J'ai pensé qu'il serait peut-être utile d'exposer l'historique et l'explication de la question tel que je l'ai compris, en commençant par le *perkinisme*, méthode qui a devancé la métallothérapie.

Perkinisme. — Cette méthode tire son nom du docteur Perkins (1), qui exerçait à Plainfeld, dans l'Amérique septentrionale. Elle eut jadis une vogue immense et se pratiquait de la manière suivante :

On exerçait un attouchement sur les parties souffrantes, ou dans le voisinage de ces parties, avec deux aiguilles appellées *tractors*, longues de 10 centimètres, composées chacune d'un métal différent, de laiton et de fer. L'une était terminée en pointe et l'autre était arrondie à son extrémité large de 7 millimètres. Ces deux aiguilles étaient réunies par la base. On s'en servait surtout dans le but de provoquer de l'analgésie, de calmer les migraines, l'odontalgie, les douleurs rhumatismales, goutteuses, ostéocopes. S'agissait-il d'une céphalalgie, on promenait l'appareil sur la région frontale, sur la région temporale, ou bien de l'occiput à la nuque après avoir soigneusement nettoyé la tête du malade. Dans les rhumatismes des membres, c'était le long de l'humérus, du radius, du fémur, qu'on pratiquait la même opération.

Le procédé de Perkins fut bientôt connu en Europe, dans le Danemark d'abord, où il fut apporté par une femme de ce pays qui en avait observé les résultats en Amérique. Les succès attribués à ce procédé, le caractère de singularité qu'il offrait le mirent bientôt à la mode. On fabriqua des aiguilles d'argent, de cuivre, de plomb, d'ébène, d'ivoire, etc.; les dames en portaient toujours avec elles. « Partout on préconisait, on idolâtrait Perkins, comme on avait préconisé et idolâtré Mesmer. »

Les principaux effets du perkinisme consistent en une excitation momentanée de la douleur sur les points où l'on applique les tracteurs; puis cette

(1) Perkins (Elisha), mort à New-York, en 1779, n'a pas laissé d'écrits, mais son fils (Benjamin-Douglas) en a laissé plusieurs qui ont été publiés à Londres, et qui sont cités dans le *Schriftsteller-Lexicon* de Callisen :

The influence of the metallic tractors on the human body, 1796, in-8. — *Experiments with the metallic tractors*, 1799, in-8. — *Cases of sucessful pratice with Perkins patent metallic tractors*, 1801, in-8. — *The efficacy of Perkins metallic tractors in topical diseases on the human body and animals*, 1801, in-8.

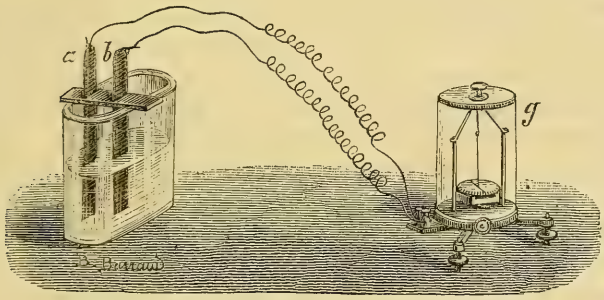
douleur artificielle est suivie d'un soulagement et parfois de la cessation des symptômes auxquels on se proposait de remédier. Les médecins de Copenhague seraient parvenus ainsi à calmer les douleurs vagues résultant de la goutte et du rhumatisme, ainsi que des hémicrânies, des odontalgies.

Pour expliquer les effets du perkinisme, on peut admettre qu'il se produit des actions chimiques, par conséquent de l'électricité, lorsque les aiguilles métalliques sont appliquées sur la peau qui est toujours plus ou moins humide. En effet, on trouve, dans les écrits sur la question, que les aiguilles faites de substances non métalliques, d'ardoise, de bois, d'os, d'ivoire par exemple, étaient inactives (1).

D'autre part, on avait remarqué que la pointe des aiguilles ou tracteurs de Perkins avait une saveur acide et métallique, qu'elle déterminait une sorte de fourmillement lorsqu'on l'approchait de la joue.

Cette explication par des actions électro-chimiques repose d'ailleurs sur des faits de physique générale.

Si l'on plonge dans un vase de verre V contenant de l'acide chlorhy-



drique, deux lames en platine pur *a* et *b*, et si l'on met ces lames en communication avec un galvanomètre *g*, on remarque que l'aiguille reste au repos. Il n'y a pas d'action chimique, par conséquent aucune production d'électricité. Mais, si l'on vient à faire couler le long d'une des lames de platine une goutte d'acide azotique, cette goutte, arrivant au contact de l'acide chlorhydrique, forme de l'eau régale qui attaque le platine, et l'on voit aussitôt l'aiguille du galvanomètre se dévier avec rapidité. Les mêmes résultats s'observent lorsqu'on se sert d'or pur au lieu de platine pur. Au contraire, lorsqu'on introduit dans le vase V une lame d'un métal inattaquable par l'acide chlorhydrique, tel que le platine ou l'or pur, et une autre lame formée d'un *métal plus ou moins attaquable*, tels que le fer, le

(1) Alibert, *Nouveaux éléments de thérapeutique et de matière médicale*, Paris, 1808, 2e édit., p. 481.

Schwilgué, *Traité de matière médicale*, t. II, 3e édition, *revue par Nysten*, 1818, p. 221.

zinc, il y a production d'électricité et l'aiguille du galvanomètre est fortement déviée.

Si, au lieu de métaux, on employait des lames ou des tiges de substances telles que l'ardoise, l'alumine, le bois, l'ivoire, on n'aurait pas d'action chimique, par conséquent pas d'action électrique, ce qui explique l'absence des résultats physiologiques et thérapeutiques à la suite d'applications d'aiguilles ou de tracteurs non métalliques.

J'ai cité les affections dans lesquelles Perkins employait ses tracteurs. Il faudrait en ajouter plusieurs autres : affections inflammatoires, chroniques, locales, etc. Perkins était de bonne foi dans ses exagérations et ses erreurs; il périt, dit-on, victime de la confiance que ses tracteurs lui avaient inspirée comme moyen préservatif de la fièvre jaune.

Métallothérapie. — La métallothérapie consiste dans l'application de pièces métalliques sur diverses parties du corps dans un but thérapeutique. Elle diffère du perkinisme en ce que les deux métaux des tracteurs se trouvent remplacés par un seul métal.

Cette pratique thérapeutique remonte à l'antiquité. Aristote recommandait l'emploi des plaques de cuivre sur la tête dans le cas de migraines. Elle s'est continuée plus tard. Un usage populaire consiste à recouvrir la tête d'un chaudron en cuivre, à l'entourer de lames de cuivre et à appliquer des plaques de métal sur les points douloureux. Mais ce n'est qu'au commencement de ce siècle que cette pratique devint l'objet d'une attention spéciale. Ch. Despine, qui exerçait la médecine en Savoie, publia en 1838 un ouvrage où sont relatés de nombreux essais faits, à dater de 1820, sur l'application des métaux à la cure des maladies nerveuses (1).

Sa méthode n'était pas exclusive. Il employait concurremment les applications métalliques, les aimants et l'électricité. Il reconnut, sans toutefois la pouvoir démontrer, une certaine corrélation entre les *phénomènes métalliques* et les *phénomènes électriques*. De plus, il s'aperçut de l'influence manifestement différente qu'avaient sur ses malades, l'or, le cuivre jaune, le zinc, le fer aimanté. Il s'appliqua à traiter surtout certaines formes convulsives des affections nerveuses d'origine hystérique, les paralysies, les névralgies, les contractures.

La question en était restée où l'avait laissée Despine, lorsque M. Burq la rappela en 1848. Il répéta ce que son prédécesseur avait déjà dit : que es malades présentaient des idiosyncrasies pour les métaux, que les uns étaient sensibles à l'or, au zinc, les autres au cuivre, etc., et, de plus, il prétendit que les métaux agissaient aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur.

(1) Charles-Auguste Despine, *Observations de médecine pratique aux eaux d'Aix en Savoie*, Annecy, 1838.

Monard, *La métallothérapie* en 1820, *Lyon medical*, 1880, n° 29. — Consultez galement la *Gazette médicale de Paris*, 30 juin 1877.

Il y avait, par conséquent, une métallothérapie externe et une métallothérapie interne.

Les premières publications de M. Burq datent de 1851 (1); les dernières ont été insérées dans les Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie qui les a acceptées, à mon avis, avec une bienveillance souvent excessive (2).

M. Burq avait reconnu que l'application de plaques métalliques faisait cesser l'hémianesthésie des hystériques. C'était le fait capital qui fut vérifié par M. Charcot à la Salpêtrière et fut cité devant la Société de biologie, en 1877. Il s'agissait d'interpréter ce fait. Je rappelai alors le perkinisme, les phénomènes électriques qui se produisent au contact des métaux avec un liquide capable de les attaquer (fig. ci-dessus), par conséquent avec la peau qui est toujours plus ou moins humide, et je traçai une sorte de programme expérimental, en annonçant qu'avec l'or pur et le platine pur les résultats seraient négatifs. Ce programme fut exécuté par M. Regnard, qui appliqua sur la peau des malades divers métaux mis en communication avec un rhéomètre multiplicateur. L'aiguille fut déviée quand il s'agissait de cuivre, de zinc, de fer ou d'autres métaux facilement attaquables par les acides; elle ne fut point déviée lorsqu'il s'agissait de platine et d'or chimiquement purs, non de l'or des monnaies ou des doreurs, lequel contient toujours du cuivre.

M. Burq ne voulut point accepter cette explication. Il s'en tint à l'idiosyncrasie, à la sensibilité spéciale pour certains métaux, en un mot, à quelque chose de vague et de mystérieux. Il ne sut pas remarquer le phénomène *dit de transfert*.

Ce phénomène, qui a été signalé par M. Gellé, consiste en ce que l'insensibilité qui a disparu chez une personne hémianesthésique, s'est transportée de l'autre côté où la sensibilité était naguère intacte. Le transfert n'a pas lieu uniquement par l'application des métaux, qui ne sont pas d'ailleurs les seuls agents æsthésiogènes (Charcot et Regnard). On l'obtient également avec les solénoïdes, les aimants. Toutefois, dans l'application directe d'un aimant, il y a double effet, l'aimant agissant comme métal proprement dit et comme solénoïde. Enfin toute irritation, telle que celle que produit la moutarde noire, exalte la sensibilité aux points d'application, tandis qu'elle la diminue aux points symétriques situés de l'autre côté (Adamkiewicz, Westphal, S. Adler).

En résumé, la métallothérapie, de même que le perkinisme, n'est qu'une méthode de traitement par une très faible quantité d'électricité développée au contact des métaux avec la surface cutanée.

(1) Thèse de Paris, 1851.

(2) *Société de biologie*, années 1877 à 1883.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

M. Rabuteau fait hommage à la Société de biologie de la quatrième édition de son *Traité de thérapeutique* (Paris, Ad. Delahaye et Lecrosnier, 1884).

De la folie des antivivisectionnistes, par M. Magnan.

Depuis quelques années, un sentiment, une idée, d'ailleurs fort respectables, l'amour et la défense des animaux contre des brutalités ou des sévices inutiles, sont devenus le point de départ de la formation de Sociétés dites protectrices des animaux. Dans ces milieux, éminement zoophiles, on oublie volontiers ce qui, dans notre état social, reste encore à faire au point de vue philanthropique ; aussi ne craint-on pas de présenter des propositions telles que la création de caisses de retraite pour les animaux vieux et infirmes. Dans ce courant d'idées qui les captive, des âmes trop sensibles, des cerveaux mal équilibrés, des dégénérés trouvent de nombreux thèmes dont ils s'emparent, qu'ils exagèrent et qui finalement deviennent chez eux un véritable délire. C'est ainsi, nous allons le voir, qu'est engendrée la folie des antivivisectionnistes, dont je désire vous entretenir un instant.

Tout d'abord, il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'une espèce pathologique nouvelle, c'est simplement un syndrome épisodique, une des manifestations variées par lesquelles se traduit la folie héréditaire. C'est, si vous le voulez, au point de vue intellectuel, un des *stigmates* psychiques de la folie héréditaire.

A côté des antivivisectionistes, il faut placer des végétariens d'une espèce particulière, ceux qui poussent à l'alimentation exclusivement végétale, non point par mesure d'hygiène, mais uniquement pour éviter le sacrifice ou l'abatage des animaux. Un exemple de ce genre nous sera fourni par une malade entrée à l'asile Sainte-Anne à la suite d'un scandale aux abattoirs de la Villette.

C'est une fille de trente-sept ans, dont la grand'mère paternelle est morte à Charenton et dont la mère, âgée de soixante ans, atteinte de délire chronique, a successivement traversé les périodes d'inquiétude, de persé-

cution et commence à entrer dans la phase ambitieuse qui aboutira vraisemblablement à la démence, la maladie ne s'arrêtant guère à la troisième période. L'hérédité vésanique est donc convergente chez cette fille, aussi les dispositions maladives se sont-elles montrées de bonne heure. Toujours scrupuleuse, toujours méticuleuse, un incident assez important de sa vie, une rupture de mariage, est venu donner à ces tendances une activité plus grande : elle est persuadée que son fiancé n'ayant pas pu l'épouser, va se tuer; elle en est très affectée, très émue et s'attend, à chaque instant, à recevoir la fatale nouvelle; elle se reproche d'être la cause de cette mort.

Elle est, en outre, très superstitieuse et s'alarme à la vue d'un peu de sel ou de poivre répandu sur la table : c'est signe de malheur, il va se produire quelque catastrophe. De même l'apparition d'une araignée la trouble et la remplit, toute la journée, de crainte.

Une période plus active de délire se produit ensuite; pendant quelque temps surviennent des hallucinations avec des idées de persécution, des craintes, des frayeurs : des individus la surveillent, l'observent, se cachent dans la cave, l'écoutent. Après une courte période d'excitation, elle se calme, mais bientôt apparaissent des phénomènes d'un autre ordre.

Depuis six mois elle refuse de manger de la viande et s'en tient à une nourriture végétale. Elle voudrait s'opposer à l'abatage des animaux; elle veut également prendre soin des plus malheureux et elle sort chaque jour avec un panier renfermant des provisions qu'elle distribue aux chiens vagabonds les plus maigres qu'elle rencontre. Elle se rend également dans les abattoirs, où elle exhorte les garçons bouchers à cesser leur cruelle tuerie : « Nous n'avons pas le droit de tuer les animaux, leur dit-elle; les animaux sont des frères qu'il faut protéger. » Elle est allée dans plusieurs établissements poursuivre sa croisade et elle a été arrêtée aux abattoirs de la Villette dans le feu même de ses discours.

Entrée à Sainte-Anne, elle refusait absolument de manger, elle prétendait que la sainte Vierge l'inspirait, et elle a dû quelque temps être nourrie à la sonde. Elle s'est améliorée assez promptement et elle a été rendue à sa famille, beaucoup plus tranquille, mais non guérie.

La seconde malade, l'antivivisectionniste, avait demandé des conseils à M. Charcot qui, avec son obligeance habituelle, a bien voulu me l'adresser en la signalant à mon attention.

Elle est âgée de quarante ans, et malgré l'absence de renseignements précis sur les antécédents héréditaires, elle a été toute sa vie si émotive, si nerveuse, si impressionnable, que les troubles morbides qui se sont développés depuis cinq ans ne sont que la traduction plus active de ses dispositions natives.

Sa sollicitude pour les animaux est tellement grande, que quand il pleut, la nuit, elle ne dort pas, songeant aux fatigues des chevaux sur un sol glissant et aux mauvais traitements que, dans certaines circonstances, leur infligent les cochers.

Le bruit d'un coup de fouet l'émotionne à un tel point, qu'elle tremble de tous ses membres, pensant à la malheureuse bête qui a reçu le coup. Un jour, dans la rue Drouot, voyant frapper un cheval, elle s'est évanouie et serait tombée sans le secours d'un passant.

L'idée seule d'une expérience de physiologie, d'une vivisection, comme elle dit, lui arrache des larmes, la jette dans un état d'angoisse extrême; elle ne voudrait pas, pour sauver sa vie ou la prolonger, que l'on fît la plus petite expérience sur un animal, et elle donnerait, dit-elle, de grand cœur son existence, non pas demain, mais à l'instant même, si en échange on lui promettait qu'il n'y aurait plus jamais un animal sacrifié.

Cette disposition d'esprit, cette préoccupation incessante rend sa vie insupportable, la pousse parfois aux actes les plus extravagants et les plus ridicules pour éviter une fatigue ou un mal quelconque à un animal, chien, cheval, chat, grenouille, tortue, etc. A peine dans la rue, son œuvre de protection commence : elle ramasse les morceaux de verre, de crainte qu'un cheval dans sa chute ne vienne à se blesser. Un jour, elle a passé, elle, en toilette de dame, plus d'une demi-heure à ce travail de chiffonnière.

Demeurant à la banlieue dans une localité où l'on se propose d'élever de nouvelles constructions à côté de sa maison, elle voulait faire empierrer le chemin pour empêcher les lourdes charrettes chargées de matériaux de s'embourber dans les temps de pluie et éviter ainsi les coups de collier inutiles; mais elle s'est décidée, au dernier moment, à déménager, ne se sentant ni la force ni le courage d'entendre les cris, les jurons et les coups de fouet des charretiers.

Arrivée à une station de voitures, elle fait de vives remontrances à toute personne qui prend un fiacre à la queue de la file, parce que le cheval récemment arrivé est encore fatigué; elle ne peut s'empêcher de récriminer lorsqu'elle voit choisir également un fiacre dont le cheval mange l'avoine.

Un matin, tandis qu'elle passait devant la boutique d'un charbonnier, elle aperçoit cet homme rudoyant un vieux cheval qui ne veut pas entrer dans les brancards de la charrette; elle le supplie de ne plus frapper l'animal; puis elle s'approche elle-même de la rosse, lui parle doucement, la caresse, l'embrasse, et finit par l'installer dans les brancards. Avant de se retirer, elle demande au charbonnier l'heure où il attelle et le lendemain, à l'heure indiquée, elle est là, demandant la faveur de s'occuper de la bête; sa requête est accueillie en riant par le charbonnier. Elle revient plusieurs jours de suite, jusqu'à ce que l'animal plus docile se laisse atteler sans résistance.

N'ayant nul souci des témoins ni du lieu où elle se trouve, elle invective les cochers qui frappent leurs chevaux : « Je préférerais, dit-elle, recevoir le coup, que de le voir donner à un animal. »

Si elle voit tomber un cheval, elle accourt aussitôt et force le conducteur à dételer l'animal pour qu'il puisse se redresser plus facilement. Si l'on

refuse, elle s'assied sur la bête, prévenant qu'elle ne bougera pas avant que l'on ait dételé.

Lorsqu'elle aperçoit un cheval grièvement blessé, elle s'empresse de lui porter secours : « Je ne me rends compte, dit-elle, de rien, je ne vois même pas la foule qui m'entoure, qui souvent m'est hostile. Je ne reste pas inactive, ajoute-t-elle, je vais chercher à l'animal de l'avoine, des carottes, de la luzerne, de l'eau ; je lui donne à boire moi-même, je lui soulève la tête, je lui lave les naseaux avec mon mouchoir, je lui mets de la paille sous sa pauvre tête, je fais tout ce que je peux pour adoucir ses derniers moments, et je le protège contre les foules lâches et cruelles. La pauvre bête a, à ses derniers moments, ce qui lui a manqué toute sa vie, un ami ! »

Un jour elle offrait mille francs pour qu'on achevât sur place et qu'on ne fît pas souffrir en le transportant chez l'équarrisseur, un cheval qui avait une patte cassée. Elle achète une autre fois cent cinquante francs un vieux cheval exténué, elle le place en pension moyennant soixante-dix-huit francs par mois et parvient ainsi, dit-elle, à prolonger son existence de cinq mois.

Un jour encore, elle se trouve mal après avoir relevé un chien dont la patte venait d'être écrasée par une roue de voiture. Elle recueille les chiens misérables qu'elle rencontre dans la rue, elle les emmène chez elle ou les place dans une infirmerie.

Elle fait un testament en faveur de cinq ou six chiens qu'elle soigne à sa maison. Elle a légué à chacun vingt-cinq francs par mois, mais craignant que cette somme ne soit insuffisante, elle se propose de l'augmenter. Elle m'a raconté, avec de grands éloges, qu'une dame *protectrice* avait, plusieurs jours de suite aux Halles, acheté toutes les grenouilles pour les enlever aux vivisecteurs.

Sous les instigations d'une autre malade dont nous allons parler, elle a écrit à différents journaux contre MM. Paul Bert, Brown-Séquard, Laborde, etc. Mais voici le passage d'une lettre qu'elle m'a adressée le 7 décembre dernier et qui montre une fois de plus sa nature compatissante : « Il neige, il fait froid, le pavé est gelé. Un surcroît de souffrance pour les pauvres chevaux ! Vous ne pouvez pas vous faire une idée de ce que je souffre en pensant aux souffrances de ces malheureuses bêtes.

» Je vous en prie, je vous en supplie, si vous avez de l'influence sur M. Laborde et autres vivisecteurs, employez-la en faveur des chevaux. Un animal qui rend tant de services à l'humanité, a droit à notre pitié. »

En dehors de cet amour pour les animaux les plus malheureux, qui la tient constamment en émoi, elle présente, fait important à noter au point de vue des *stigmates* psychiques de la folie héréditaire, elle présente des bizarreries d'un autre ordre. Ce sont des craintes du contact de certains objets, craintes analogues à celles que M. J. Falret a associées à cette forme de folie désignée sous le nom de folie du doute et qui n'est, après tout, qu'un syndrome épisodique de la folie héréditaire. Notre malade ne peut supporter

la moindre poussière sur un meuble et elle essuie tous les objets après sa domestique; elle passe elle-même à l'eau, avant de s'en servir, la vaisselle déjà lavée; elle ne se sert jamais d'une serviette revenue du blanchissage, sans l'avoir préalablement trempée dans l'eau et fait sécher. « Je ne me laverai jamais la figure, dit-elle, avec une serviette qui revient du blanchissage, sans la passer à l'eau; et cependant je pose sans le moindre dégoût mon visage sur le museau d'un cheval; je panse les plaies des animaux même les plus malpropres, sans la moindre répugnance. »

Elle se lave plus de vingt fois par jour; elle est, sans cesse, en mouvement chez elle, et dans l'appartement elle craint constamment de manquer d'air. Elle a une hyperesthésie des sens et plus particulièrement de l'ouïe; elle ne peut supporter le pas des domestiques; elle les oblige à quitter les souliers et à prendre des chaussures qui ne fassent aucun bruit.

Tel est l'antivivisectionniste triste, modeste, bon, qui n'a qu'un but: faire du bien aux animaux malheureux. Un autre exemple va nous montrer l'antivivisectionniste ambitieux, batailleur, pour qui l'amour des animaux n'est qu'un prétexte à démonstrations bruyantes.

Il s'agit d'une dame âgée de trente-huit ans, dont la mère, atteinte de délire chronique, est morte au bout de vingt ans dans la démence. Cette antivivisectionniste est très remuante, très agressive, c'est, en un mot, la véritable héroïne du genre. Comme beaucoup d'héréditaires mal équilibrés, elle n'est pas dénuée d'esprit; elle m'avait adressé ces quelques mots avant de venir me trouver: « Je ne pense pas, Monsieur, que ce soit à titre de simple cas pathologique que j'aurai l'honneur de me présenter devant vous. Néanmoins, je ne m'en trouverais nullement humiliée, les toqués et les fous, à notre époque, me paraissant à peu près les seules personnes dignes d'estime. »

Elle éprouve une certaine satisfaction à raconter la part active qu'elle prend dans la campagne contre la physiologie expérimentale. Elle a, dit-elle, l'esprit de l'avenir, elle est le Progrès, la Lumière, elle ne tient pas à appartenir à un milieu bien pondéré, à avoir une intelligence d'un niveau moyen, un esprit égal : on ne peut rien faire dans ces conditions. Elle ne tient pas à garder les réserves de son sexe, elle s'affranchit de toutes ces conventions ridicules, et au besoin elle ne craint pas de jurer et de recourir à un langage un peu épicé. Elle a du courage, elle ne redoute pas la lutte, elle veut soutenir les faibles. Les peines physiques la touchent peu, elle marche en avant, elle hait l'humanité qui est méchante, et elle aime les bêtes.

Une expérience sur un animal devrait sauver, dit-elle, son fils, qu'elle s'y opposerait formellement, ne voulant pas devoir la vie de son fils à la vie d'un animal. Du reste, la douleur humaine la touche peu, tandis qu'elle s'émeut à la vue et à l'idée de la souffrance des animaux. Elle trouve plaisir à raconter qu'elle est entièrement détachée des affections humaines; elle aime son fils parce qu'elle le tient sous la main, qu'elle le domine et qu'elle espère l'élever dans la haine de l'humanité et l'amour des animaux. Elle estime son mari, elle le considère comme un ami, comme un camarade, et,

si elle éprouve un autre sentiment pour lui, c'est, sans doute, le résultat de l'habitude.

Il y a quelques années, elle avait recueilli chez elle douze chats; mais comme elle occupait un appartement dans une des dépendances d'une grande administration, elle avait été invitée à se débarrasser de tous ces animaux; elle décida son mari à abandonner une situation avantageuse plutôt que de se séparer de ses chats. Aujourd'hui elle n'en a plus que cinq ou six; elle en prend d'ailleurs grand soin, elle les baigne de temps à autre; parfois ils la griffent, mais ça ne l'arrête point; elle les laisse une heure dans une couverture de laine pour les bien sécher; elle les surveille attentivement et se lève la nuit pour jeter leurs ordures et les tenir très proprement.

Ce contraste étrange entre cette préoccupatiou incessante pour l'animal et l'indifférence pour l'homme est une anomalie qui aurait lieu de surprendre avec la lucidité d'esprit que présentent ces malades, mais qui devient cliniquement un fait vulgaire, quand on se reporte aux bizarreries et aux singularités des dégénérescences intellectuelles.

Je dois encore rappeler un fait. Lors du congrès de Norwich, en 1874, au moment où je me disposais à répéter les expériences sur l'action comparative de l'alcool et de l'absinthe, la salle fut envahie par plusieurs individus, à la tête desquels se trouvait un véritable énergumène qui, l'œil étincelant, le visage injecté, vint avec un couteau couper le lien qui retenait l'une des pattes d'un chien. Il se disposait à continuer, quand je l'écartai doucement et priai deux assistants de le maintenir, absolument comme j'ai l'habitude de faire pour certains aliénés agités. Je poursuivis ensuite ma démonstration. J'ai le regret de n'avoir pu obtenir de renseignements sur les antécédents de cet impulsif, mais à coup sûr on eût trouvé une tare originelle expliquant cet étrange accès de fureur.

En résumé, ces faits nous montrent une fois de plus combien peuvent être variées les couleurs sous lesquelles se manifeste la folie héréditaire. Chez les dégénérés tout devient, en effet, occasion de délire, et grâce à leur puissante prédisposition ces malades n'ont pas besoin pour arriver à la systématisation de passer par les étapes lentes et progressives que parcourent méthodiquement les délirants chroniques.

Expériences sur les ferments diastasiques du sang et des tissus, par MM. Pignol et Ch. Richet.

Nous publions ici, uniquement afin de prendre date, le résumé sommaire de quelques expériences sur les diastases.

Si l'on introduit dans le système circulatoire d'un chien, par injection veineuse, de notables quantités d'empois d'amidon, on ne voit survenir, contrairement à ce qu'on aurait supposé d'abord, aucun accident grave. Au

bout d'une demi-heure le sang contient de très grandes quantités de glycose. Néanmoins, la sécrétion urinaire ne nous a pas paru augmentée.

Si l'on met en contact du sang de chien sortant de l'artère avec de l'empois d'amidon et qu'on expose le mélange à l'étuve pendant quarante-huit heures, on ne retrouve plus ni amidon ni glycose. L'amidon a été saccharifié par la diastase du sang, et la glycose ainsi formée a été détruite par les organismes figurés qui se sont développés en abondance.

Ce qui le prouve, c'est que l'addition de salicylate de soude neutre, à la dose de 30 grammes par litre, permet de retrouver la glycose. Il n'y a plus d'empois, car la diastase du sang l'a saccharifié; mais le salicylate, qui est antiseptique, a empêché la transformation ultérieure de la glycose.

Le sang mêlé au salicylate de soude se coagule d'abord, puis se liquéfie et reste ainsi liquéfié pendant très longtemps.

Les autres tissus de l'organisme peuvent aussi transformer l'amidon en glycose. Il nous a semblé que c'était surtout le rein (et en particulier le rein du porc) qui contenait le ferment diastasique.

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.)

Influence de l'état du sang sur l'appareil nerveux de la circulation, par MM. Dastre et Morat.

Nous faisons hommage à la Société de biologie d'un mémoire récemment paru dans les *Archives de physiologie*. Ce travail coordonne, résume et complète quelques-uns des résultats que nous avons obtenus déjà anciennement (1877-1878-1880) et que nous avons exposés ici même à diverses reprises (*Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 310, 1879; p. 107, 1880, etc.). Nous voudrions, arrivés au terme de nos études, en donner une analyse succincte.

Il y a une relation entre l'état du sang insuffisamment hématosé, dyspnéique, asphyxique, et l'état des vaisseaux. Cette relation est très remarquable en elle-même; de plus, elle nous a fourni un moyen précieux d'investigation dans la recherche des nerfs vaso-moteurs.

L'historique de la question est court. Nous signalerons seulement trois points dans ses antécédents :

1° On a d'abord connu l'action du sang asphyxique sur l'appareil moteur. Les convulsions générales de l'asphyxie ont été aperçues à toute époque; les crampes et les contractions du train postérieur chez les animaux auxquels on lie l'aorte abdominale avaient été vues déjà au temps de Haller. On a su depuis lors que l'excitation portait sur les noyaux d'origine des nerfs moteurs.

2° On a connu ensuite l'action stimulatrice du sang asphyxique sur les

centres nerveux respiratoires. Lorsque l'hématose est insuffisante, les mouvements inspiratoires s'accélèrent : il y a dyspnée ; lorsque l'oxygène s'accroît, les inspirations se ralentissent ; elles peuvent se suspendre : il y a *apnée*. On a expliqué l'alternance des mouvements respiratoires par l'alternance qui se produit dans la composition des gaz du sang, et par l'excitation périodique que le sang pauvre en oxygène exerce sur les centres inspiratoires. Nous n'avons pas à juger cette théorie ; nous voulions seulement rappeler le fait positif qui lui sert de base. Cette notion de l'excitation des centres nerveux par le sang asphyxique a été étendue par Luchsinger aux centres médullaires qui sont les noyaux d'origine des nerfs sudoripares. Brown-Séquard, antérieurement, avait professé que la propriété d'être stimulé par le sang asphyxique était une propriété générale, appartenant à tous les tissus.

3° Le troisième point est précisément relatif à l'action du sang asphyxique sur la circulation. — Après des recherches nombreuses, les physiologistes étaient arrivés par deux voies différentes à cette conclusion que : *Le sang dyspnéique élève la pression générale.* Ce résultat, d'ailleurs inconstant, donnait lieu à des contradictions ; de plus il était peu suggestif.

Il y avait à cela une raison très simple. L'étude de la pression générale est un mauvais moyen de connaître l'état des vaisseaux : elle donne toujours un résultat brut, total ; inutile le plus souvent ou au moins peu suggestif et capable quelquefois de conduire à l'erreur, comme il est arrivé, dans le cas présent, aux auteurs, qui ont vu à tort dans l'élévation de la pression artérielle par l'asphyxie, la preuve d'une contraction universelle des vaisseaux de l'organisme. — Il fallait donc analyser les phénomènes vasculaires de l'asphyxie ; les étudier dans les différents organes. Heidenhain et Grutzner, Asp et Loven, Zuntz enfin, sont entrés avec plus ou moins de succès dans cette voie. C'est ce que nous avons fait nous-mêmes en poussant nos recherches aussi loin que possible.

Nous avons étudié d'abord le cœur, puis les vaisseaux.

I. — Phénomènes du côté du cœur. Arrêt asphyxique.

Les perturbations exercées par l'asphyxie sur le cœur présentent deux phases : une phase ataxique de début, traduite par des irrégularités, des intermittences, des battements par série, due à l'intervention des causes mécaniques ; une seconde phase de déclin, improprement appelée paralytique et se traduisant par le ralentissement et l'arrêt du cœur : ce phénomène, dû à l'influence véritablement toxique du sang noir, est la cause prochaine de la mort. L'asphyxie arrête le cœur. Cette syncope mortelle était aux yeux de nos prédécesseurs le fait le plus saisissant de l'asphyxie.

1° *Quelle est la cause de cet arrêt ?* — Pour Bichat, c'était une impuissance vraie du cœur paralysé par le sang noir.

L'expérience contredit absolument cette vue. L'arrêt du cœur, au lieu

d'être un fait de paralysie, est au contraire un phénomène d'activité nerveuse. Le ralentissement et la syncope finale sont dus à l'excitation du noyau pneumogastrique. La preuve expérimentale en a été donnée par Luchsinger et par nous-mêmes. Au moment de la syncope cardiaque imminente ou même réalisée, il suffit de couper les deux pneumogastriques : les battements reprennent avec une grande vitesse.

2° *Quel est le rôle de cette action spéciale du sang asphyxique sur les nerfs pneumogastriques ?* — Cette extrême excitabilité du vague pour le sang noir est la source du principal danger de l'asphyxie rapide. Mais on peut dire aussi qu'elle en est, à un certain point de vue, le remède. En effet, si l'excitabilité actuelle du vague n'est pas déjà extrême, si l'asphyxie au lieu d'être brusque est graduée, le résultat de l'excitation du vague est seulement de ralentir le cœur, par conséquent d'épargner son travail et de le répartir sur une durée plus longue. Zuntz a insisté sur ce rôle de prévoyance. Il a vu et nous avons vérifié que l'animal qui a les vagues coupés résiste moins longtemps à l'asphyxie : la mort arrive plus rapidement et par un autre mécanisme. En résumé, l'intégrité des vagues, suivant les conditions, peut être la cause de la syncope mortelle, ou la cause de la résistance à la mort.

3° *L'action du sang noir est-elle vraiment élective pour le noyau modérateur ?* — On est amené à se demander si le centre bulbaire des pneumogastriques est seul excité parmi les autres centres nerveux. L'expérience répond négativement. Elle prouve que l'*action excitante du sang noir porte aussi sur le système accélérateur.*

Nous l'avons montré par trois ordres de preuves :

a. En pratiquant l'asphyxie sur un animal dont les vagues viennent d'être sectionnés et en constatant une accélération du cœur ;

b. En observant la même sur-accélération plusieurs jours après la section des vagues, lorsque le cœur s'étant un peu ralenti, l'accroissement de vitesse est devenu plus facile à constater ;

c. En pratiquant l'asphyxie chez un animal atropinisé. La mort se produit alors plus tardivement, sans ralentissement, par diminution successive de la force des contractions.

Trois conséquences ressortent de ces expériences :

1° Le sang noir exerce une action générale sur les centres nerveux, médullaires comme bulbaires, sur le système accélérateur comme sur le système modérateur. — C'est là une démonstration particulière de la loi générale de l'action excitatrice du sang noir sur les centres nerveux.

2° A égalité d'excitation pour le cœur, la prédominance reste au système modérateur. Le cœur sollicité au même moment à s'accélérer et à se ralentir, se ralentit en effet. La même loi est vraie pour le tégument. L'effet est inverse sur les viscères. Dans le premier cas c'est le système modérateur ou dilatateur qui l'emporte ; dans le dernier cas c'est le système constricteur dont l'excitation prédomine.

3° L'action excitante du sang noir porte d'abord sur l'appareil nerveux extracardiaque. Elle atteint en second lieu l'appareil intracardiaque. Ce second effet est rendu évident lorsque le premier a été écarté par la section des vagues ou l'action de l'atropine. — M. Ch. Richet a montré l'action excitante du sang asphyxique sur les terminaisons nerveuses intracardiaques en appliquant au vague coupé un courant un peu inférieur au courant minimum. Cette excitation sans effet, devient efficace, lorsque l'on pratique l'asphyxie. Enfin, après le système cérébro-spinal et le système intracardiaque, l'appareil musculaire lui-même pourra être atteint par l'excitant asphyxique ; mais cette action est tardive, obscure, et n'intervient que pour une bien faible part dans les phénomènes que l'on observe chez le vivant.

II. — Action du sang asphyxique sur les vaisseaux.

Il faut observer la manière d'être des différents organes tégumentaires et viscéraux sous l'action du sang noir. — On produira l'asphyxie par différents procédés :

1° *Action sur la circulation de l'oreille* (*lapin*). — Le meilleur procédé d'asphyxie consistera à soumettre l'animal *à la dépression sans courant d'air*. C'est la forme la plus pure d'asphyxie : elle est progressive ; elle n'introduit ni troubles mécaniques, ni irritations nerveuses ; elle se produit dans un milieu toujours identique.

On remarque que précisément au moment où la pression atteint la valeur de 40 à 42 centimètres de mercure, l'artère auriculaire se dilate brusquement. Le phénomène disparaît si la pression s'élève ; il reparaît dès qu'elle retombe à ce niveau. L'intensité de la dilatation, sa précision, sa brusquerie sont faites pour frapper vivement l'observateur.

Les circonstances de l'expérience peuvent s'expliquer facilement.

a. En premier lieu, c'est précisément aux environs de 40 centimètres de dépression que la composition du sang commence à éprouver un changement notable. Jusque-là il peut se faire une compensation par la rapidité ou l'ampleur des respirations. Mais à ce point l'oscillation physiologique extrême est dépassée et l'effet toxique du sang désoxygéné peut se manifester.

b. En second lieu, le phénomène reconnaît pour cause une excitation des nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille que nous avons fait connaître dans une autre publication. A défaut de ceux-ci, la dilatation ne pourrait s'expliquer que par une paralysie des constricteurs. Mais l'expérience montre que ceux-ci, loin d'être paralysés, sont au contraire excités ; car une stimulation directe sur eux ou sur leurs terminaisons, c'est-à-dire sur le vaisseau, est plus efficace que dans l'état normal.

2° *Action sur la circulation bucco-faciale* (*chien*). — On observe encore une dilatation asphyxique considérable. Cette dilatation est due principale-

ment à l'excitation des centres médullaires vaso-dilatateurs (voy. notre Mémoire sur le nerf sympathique vaso-dilatateur). Les centres ganglionnaires périphériques ont une part très restreinte dans le phénomène.

3° *Action sur la circulation des membres.* — La congestion du tégument cutané des membres peut s'observer au même moment que celle de l'oreille et de la région bucco-faciale, soit par la méthode des débits sanguins, soit par la méthode coloriscopique.

En résumé, le sang noir excite simultanément le système vaso-constricteur et vaso-dilatateur du tégument. L'effet sur le système vaso-dilatateur est prédominant : d'où la congestion asphyxique de la peau.

Action du sang noir sur les viscères. — Nous avons étudié ensuite l'action du sang noir sur la circulation des viscères.

1° *Intestin.* — Il faut recourir à des procédés convenables pour observer la circulation intestinale sans la troubler : on peut employer notre procédé d'inspection rapide, ou celui des bains de chlorure de sodium à 6/1000e (Zuntz).

Au moment même où le tégument est congestionné, on constate l'effet inverse sur l'intestin. Il est anémié : les artérioles sont resserrées, à peine visibles.

2° *Rate.* — Nous avions annoncé dès nos premières recherches que les principaux viscères se comportaient comme l'intestin. — L'inspection directe le prouve, en ce qui concerne la rate. Ch. Roy l'a vérifié au moyen de son instrument. Nous l'avons constaté à nouveau en enregistrant le volume de la rate avant et pendant l'asphyxie au moyen de l'instrument de Ch. Roy légèrement modifié.

3° *Rein, uretère, vessie.* — Nous avons fait les mêmes constatations en ce qui concerne le rein, soit par l'examen coloriscopique, soit par l'emploi de l'appareil volumétrique de Roy. — Pour la vessie, l'inspection directe suffit.

4° *Utérus.* — Mêmes constatations

5° *Foie.* — La même constatation n'a pas été possible pour le foie.

L'un de nous (1877-1878, *De la glycémie asphyxique*) a constaté l'hyperglycémie sous l'influence du sang noir dans l'asphyxie brusque. Mais il n'en faudrait pas conclure avec assurance à une dilatation vasculaire. — Mêmes réserves pour le poumon.

Sous le bénéfice de ces réserves, il est permis de dire que *le sang noir qui dilate les vaisseaux de la peau contracte ceux des viscères.* L'explication reste la même. On doit admettre que les deux systèmes dilatateur et constricteur sont mis en jeu par l'excitant asphyxique, mais qu'ici l'avantage ou la prédominance reste au système constricteur.

Comparaison des résultats. — Dans le cas de l'asphyxie, l'équilibre naturel des deux systèmes nerveux vaso-contricteur et vaso-dilatateur se trouve rompu d'une manière différente pour la peau et pour l'intestin. Il y

a prédominance du modérateur du côté de la peau, prédominance du constricteur du côté des viscères.

C'est un mécanisme préétabli qui règle ces conditions. Il remplit un rôle de prévoyance pour compenser les effets pernicieux de l'asphyxie : le cœur ménageant ses mouvements à mesure que l'oxygène tend à lui manquer ; le sang chassé de l'intestin par la contraction des artères, tendant à se répandre près de l'air vivifiant dans les vaisseaux dilatés de la peau.

Balancement entre la circulation cutanée et la circulation intestinale. — L'étude de l'asphyxie nous a donc révélé une loi importante dans le jeu des mécanismes circulatoires, c'est la division de cet appareil en deux sections qui marchent ensemble et d'une manière inverse l'une de l'autre. — Il y a balancement entre la circulation tégumentaire et la circulation viscérale. — Les variations de la composition du sang sont l'excitant initial qui met en jeu ces mécanismes.

Ce balancement est encore manifesté dans deux circonstances qui en montrent bien le caractère général.

1° L'excitation forte des nerfs de sensibilité générale affecte la circulation comme l'asphyxie même. Elle contracte les vaisseaux des viscères ; d'autre part, elle dilate les vaisseaux du tégument.

2° Ce même balancement s'observe par l'excitation du dépresseur cardiaque de Ludwig et Cyon. Nous avons constaté qu'il y avait constriction cutanée, en même temps que dilatation viscérale.

Les faits exposés dans le cours de ce travail contribuent ainsi à nous faire connaître une partie du mécanisme compliqué qui préside à la régularisation des fonctions circulatoires.

Calcul salivaire, de taille extraordinaire, extrait du canal de Sténon d'un cheval, présenté par M. Mégnin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un calcul de taille bien remarquable ; il a été extrait du canal parotidien d'un cheval, il y a quatre ans, par un de mes confrères du Pas-de-Calais, M. Parmentier.

Ce calcul pesait 290 grammes en 1879, époque de l'opération ; il pèse encore 282 grammes, car un petit fragment de la surface s'en est détaché et la dessiccation a bien pu lui faire perdre quelques grammes. Ce calcul était mobile dans le conduit considérablement dilaté ; il existait une fistule laissant écouler un liquide infect. Il a fallu détruire l'artère et la lier. Le cheval avait été vendu pour être sacrifié ; il a rapidement guéri après l'opération et mon confrère a pu le voir, deux ans après, travailler à la culture.

Ce calcul est de forme ovoïde, du volume d'un gros œuf de poule, un peu aplati sur une face ; il mesure 95 millimètres de long, 52 millimètres de

large et 48 millimètres d'épaisseur ; il est fortement rugueux vers sa grosse extrémité et plus ou moins lisse dans le reste de son étendue. Il a encore, malgré le long temps qui s'est écoulé depuis son extraction, l'odeur caractéristique de salive altérée.

C'est le plus gros calcul de ce genre que nous connaissions, au moins en France, car ceux qui se trouvent dans les collections de nos écoles vétérinaires sont loin d'atteindre son volume. Verheyen, dans son remarquable article CALCUL du *Nouveau Dictionnaire vétérinaire*, en cite un qui existe à Berlin et qui pèse 600 grammes.

Les calculs salivaires du cheval sont généralement provoqués par un corps étranger, comme un grain d'avoine, une barbule d'orge, ou de brome, qui pénètre dans le canal de Sténon, s'y arrête et devient le centre d'un dépôt des sels de la salive qui se précipitent couche par couche en formant des stratifications concentriques. La section de celui-ci, pratiquée avec une scie et suivant son grand diamètre, montre au centre une parcelle végétale que j'ai reconnue, à l'examen microscopique, avoir appartenu à un fétu de paille.

Notre collègue M. Galippe m'ayant demandé de faire l'analyse de ce calcul, je me suis empressé d'acquiescer à son désir en lui envoyant la sciure obtenue par le sectionnement du calcul en deux moitiés, ainsi que tous les éclats qui s'étaient détachés de la surface. Voici les résultats de l'analyse faite par notre collègue, d'après la note qu'il m'a adressée et que je transcris textuellement :

« Analyse d'un calcul salivaire de cheval (Laboratoire de la clinique d'accouchement) :

1° *Partie interne du calcul.*

	gr.
Eau	0,009
Matières grasses	0,015
Matières organiques solubles dans l'eau	0,027
Matières organiques non solubles	0,075
Matières minérales solubles	traces
Chaux totale	0,505
Acide phosphorique	0,041
Magnésie et silice	traces
Acide carbonique	0,357

2° *Partie corticale du calcul.*

	gr.
Eau	0,010
Matières grasses	0,016
Matières organiques solubles dans l'eau	0,028
Matières organiques non solubles	0,078
Matières minérales solubles	traces
Acide phosphorique	0,062
Magnésie et silice	traces
Chaux totale	0,489
Acide carbonique	0,329

» La partie interne et la partie corticale du calcul présentent une composition très voisine.

» Les chiffres correspondent à 1 gramme de calcul analysé.

» L'acide carbonique et la chaux ont été dosés sur des échantillons séparés.

» Claude Bernard a appelé l'attention (*Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine*, t. II, p. 60) sur la quantité considérable d'acidec arbonique contenue dans la salive parotidienne, et le calcul analysé est surtout riche en carbonate de chaux. »

Recherches expérimentales sur la rage (1), par Paul Gibier.

Dans une Note présentée à l'Académie des sciences, le 11 juin 1883, j'exposais les résultats d'un certain nombre d'expériences sur la rage; expériences dans lesquelles j'avais étudié le mode d'inoculation, la transmissibilité de la rage par hérédité maternelle, la valeur de la présence des corps étrangers dans l'estomac des chiens au point de vue du diagnostic de la rage, l'atténuation du virus rabique et enfin le parasite de la rage.

Dans une prochaine communication je me propose de développer quelques-uns de ces points, notamment celui qui a trait au microbe de la rage. Aujourd'hui je me contenterai d'indiquer les résultats de nouvelles recherches concernant l'hérédité de la rage et l'action du froid sur son virus.

Après avoir vu succomber brusquement, au bout de quarante jours, des animaux à qui j'avais inoculé de la matière cérébrale de fœtus trouvés à l'autopsie d'une lapine morte de rage expérimentale, ma première idée fut que ces animaux pouvaient avoir eu la rage. Cette opinion était, en outre, corroborée par ce fait qu'à deux reprises différentes j'avais vu mourir avec des phénomènes convulsifs, un mois environ après leur naissance, de jeunes animaux ayant survécu à leur mère inoculée pendant la gestation.

L'inoculation et l'examen ultérieur négatifs de la substance cérébrale de ces sujets et de nouvelles recherches me disposent à croire que, si leur mort est due à la rage, ce doit être indirectement. En d'autres termes, contrairement à ce que j'étais porté à croire en principe, la rage ne se transmet pas héréditairement. Cependant dans quelques cas elle agit peut-être sur le système nerveux des descendants à l'instar d'une névrose. Il y aurait là un chapitre de pathologie nerveuse fort intéressant à étudier.

Quant à ce qui est de l'action du froid sur le virus rabique, elle est extrêmement intéressante. D'après mes observations le froid pourra sans doute rendre de grands services au point de vue de l'atténuation des virus

(1) Travail du laboratoire de pathologie comparée du Muséum de Paris.

que l'on n'est pas encore parvenu à cultiver, en se plaçant dans certaines conditions que j'exposerai un jour.

L'incubation de la rage a été beaucoup plus longue chez des animaux inoculés avec le virus soumis pendant plusieurs heures à une température de 40 degrés au-dessous de zéro, et un chien inoculé directement sur le cerveau avec du virus soumis à un froid de —45 degrés, après avoir présenté un certain malaise pendant quelques jours, se remit et n'était pas mort au bout de neuf mois. Une nouvelle inoculation fut pratiquée, il y a un mois, chez cet animal, qui mourut le quatorzième jour avec les symptômes de la rage furieuse. La première inoculation ne l'avait donc pas préservé. Si l'on pouvait s'en tenir à une seule expérience, on pourrait admettre que le virus rabique est détruit par un froid de — 45 degrés. C'est un point que j'étudie en ce moment.

Mais si au moyen du froid je n'ai pas réussi encore à atténuer le virus de la rage de manière à en faire un vaccin pour employer l'expression admise, je suis parvenu, en me servant de cet agent, à conserver ce même virus pendant un temps très long et qui me reste encore à déterminer. Ainsi, j'ai maintenu, dans l'appareil frigorigène que j'ai présenté à la Société de biologie (1), des fragments de cervelle de chien enragé à une température de — 5 degrés pendant trente-deux jours. Au bout de ce temps, tous les animaux inoculés avec cette substance périrent après avoir présenté les symptômes caractéristiques de la rage et dans les mêmes délais que leurs congénères contaminés par le virus frais.

Anesthésie prolongée obtenue avec le protoxyde d'azote a la pression normale, par M. le docteur A. Aubeau.

Dans la séance de la Société de biologie du 12 mai 1883, M. P. Bert démontra que l'on peut obtenir l'anesthésie prolongée avec le protoxyde d'azote, à la pression normale, en administrant alternativement du protoxyde d'azote pur, puis un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène, dans des proportions voisines de celles où se trouvent dans l'air l'azote et l'oxygène.

En anesthésiant d'abord l'animal par le protoxyde d'azote pur, puis en lui faisant respirer le mélange susdit de façon à prolonger l'insensibilité pendant plusieurs minutes, en redonnant ensuite le protoxyde d'azote pur, puis le mélange, M. P. Bert a pu maintenir un chien insensible pendant une demi-heure.

Appelé à pratiquer quotidiennement, depuis plusieurs années, l'anesthésie proto-azotée et frappé des avantages de cette anesthésie, j'ai été conduit à

(1) *Société de biologie*, 16 juin 1883.

faire une série d'expériences dont les résultats viennent confirmer et en quelque sorte compléter les observations de M. P. Bert.

Voici de quelle façon je m'étais d'abord posé le problème :

Existe-t-il un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène anesthésique d'emblée, et permettant, sans danger, de prolonger l'anesthésie pendant une période suffisante pour pratiquer la majorité des opérations chirurgicales ?

L'expérience m'a démontré qu'il existe bien des mélanges anesthésiques d'emblée, mais que ces mélanges sont dangereux parce qu'ils contiennent une proportion d'oxygène trop faible pour entretenir la vie au delà de vingt à trente minutes.

Je me suis alors proposé de résoudre cette autre question.

L'anesthésie avec le protoxyde d'azote pur étant obtenue, combien de temps se prolongera le sommeil chirurgical, si l'on administre un mélange donné de protoxyde d'azote et d'oxygène?

J'ai obtenu dans ce sens des résultats remarquables. Le résumé de mes expériences, qui seront publiées *in extenso*, établira nettement, je pense, ce que l'on peut espérer de l'anesthésie proto-azotée.

A. *Expériences sur les animaux.* — L'action du protoxyde d'azote est moins rapide et moins intense sur le chien que sur l'homme. Il suffit de deux minutes au plus pour obtenir chez l'homme l'anesthésie avec le protoxyde d'azote pur; d'autre part, l'insensibilité va jusqu'à l'abolition du réflexe palpébral; on peut toucher la conjonctive et la cornée sans provoquer le moindre clignement des paupières. C'est même sur l'observation du réflexe palpébral que je me guide, en dernier ressort, chez l'homme, pour reconnaître la période d'anesthésie confirmée.

Chez le chien, l'anesthésie n'est obtenue qu'au bout de trois et quatre minutes, le réflexe palpébral persiste alors qu'on peut traverser un pli de la peau avec un trocart, pincer l'oreille, appliquer le fer rouge dans les régions les plus sensibles sans éveiller la sensibilité.

L'anesthésie se prolonge, après qu'on a cessé les inhalations, pendant quarante à soixante secondes, aussi bien chez le chien que chez l'homme.

Si l'on continue les inhalations de protoxyde pur au delà de la période d'anesthésie confirmée, le chien meurt en moins de dix minutes. La mort est précédée de convulsions tétaniques; la respiration se suspend, puis le cœur cesse de battre.

L'autopsie démontre que les poumons sont affaissés, rétractés, congestionnés; qu'il existe des ecchymoses sous-pleurales et que le cœur volumineux et comme dilaté est rempli de sang fluide et rouge. Si l'on anesthésie l'animal avec le protoxyde pur et que, sans écarter l'inhalateur, on administre ensuite un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène, la prolongation de l'anesthésie est, toutes choses égales d'ailleurs, inversement proportionnelle à la richesse du mélange en oxygène.

Avec un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 40 litres

d'oxygène, l'anesthésie se prolonge pendant trois minutes; elle est peu profonde.

Avec un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 20 litres d'oxygène, l'anesthésie se prolonge pendant six minutes.

Avec un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 10 litres d'oxygène, l'anesthésie se prolonge pendant douze minutes.

Avec un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 5 litres d'oxygène, l'anesthésie se prolonge pendant vingt-quatre minutes.

Le rapport qui existe dans les expériences précédentes entre la progression croissante de la durée de l'anesthésie et la progression décroissante de la richesse du mélange en oxygène constitue une véritable loi.

Bien que le mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 5 litres d'oxygène fût déjà loin de réaliser des conditions favorables à l'hématose, je résolus d'administrer un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et seulement 2 litres et demi d'oxygène. L'un des chiens mourut de syncope respiratoire au bout de vingt-cinq minutes.

Dans les derniers moments la respiration se faisait avec efforts, les côtes devenaient saillantes, les espaces intercostaux se déprimaient comme si le vide se fût fait dans la cavité thoracique. Le tableau de la mort fut d'ailleurs le même que dans les cas où l'on tue l'animal avec du protoxyde d'azote pur. L'autopsie révéla des lésions identiques, avec cette particularité que la rétraction des poumons était plus grande, que les vésicules pulmonaires étaient presque complètement vides de gaz et que le cœur était plus volumineux.

Il existait de même de nombreuses ecchymoses sous-pleurales.

Il importe de faire quelques réserves sur ce cas, l'animal ayant subi trois expériences fatigantes dans la même journée.

A l'aide du même mélange contenant 100 litres de protoxyde et 2 litres et demi d'oxygène, je maintiens un chien anesthésié pendant quarante-quatre minutes. Mais au cours de cette anesthésie, il se fit, à un quar d'heure d'intervalle, deux syncopes respiratoires qui m'obligèrent à pratiquer la respiration artificielle. Je dus en outre par prudence et dans la crainte du même accident, écarter l'inhalateur à trois reprises différentes afin de permettre chaque fois 7 à 8 inspirations d'air pur.

L'animal resta haletant et anéanti pendant près d'un quart d'heure et dévora alors sa pâtée.

En résumé, si l'on anesthésie un chien avec le protoxyde d'azote pur et que l'on administre ensuite un mélange contenant du protoxyde d'azote d'oxygène, l'anesthésie se prolongera pendant trois, six, douze et vingt-quatre minutes, suivant que le mélange contiendra 40, 20, 10 ou 5 litres d'oxygène et 100 litres de protoxyde.

Les premières inhalations sont suivies chez les animaux d'une période d'excitation de courte durée, due à la peur.

Un fait intéressant qui nous a frappé dans chacune de nos expériences,

c'est qu'au moment où l'on cesse les inhalations de protoxyde pur pour administrer le mélange, la respiration se ralentit et se suspend même pendant quelques secondes pour redevenir bientôt calme et régulière. Le même phénomène se reproduit toutes les fois qu'on change les proportions du mélange. L'anesthésie prolongée est assez profonde, dans tous les cas, pour que l'on puisse piquer l'animal, le brûler au fer rouge dans les régions les plus sensibles, telles que le pourtour de l'anus, le scrotum, les oreilles, lui traverser un pli de la peau avec un trocart, le frapper avec une corde, sans obtenir le moindre signe de sensibilité.

Le réveil survient spontanément, même lorsqu'on prolonge les inhalations, et cela dans les limites, variables avec chaque mélange, que nous avons précédemment indiquées. Il est instantané et l'animal dresse la tête dès qu'on écarte l'inhalateur.

Bientôt même il fait des efforts pour se débarrasser de ses liens.

Il reste pendant quelques minutes dans un état caractérisé par de l'hébétude, par de la parésie du train postérieur et par une marche continue, comme s'il était en quête de quelque gibier ; puis il se précipite sur les aliments qu'on lui présente et qu'il avait d'abord refusés.

Ces phénomènes se prolongent d'autant moins que le mélange est plus riche en oxygène.

Les mélanges contenant 100 litres de protoxyde et 40, 20 ou 10 litres d'oxygène, ainsi que les mélanges intermédiaires, sont inoffensifs chez le chien.

Le mélange contenant 100 litres de protoxyde et 5 litres d'oxygène a pu être employé sans danger, mais son emploi exige déjà une grande surveillance.

Aucun des mélanges précédents n'est anesthésique d'emblée pour le chien.

Les mélanges contenant 100 litres de protoxyde et 4, 3, 2 1/2 litres d'oxygène sont anesthésiques d'emblée pour cet animal, mais ils sont dangereux.

Tous les accidents que j'ai observés étaient dus à la syncope respiratoire.

Les battements du cœur sont encore perceptibles pendant quelques secondes après la suppression de la respiration.

La syncope respiratoire est toujours précédée de convulsions tétaniques plus marquées du côté des membres antérieurs.

On prévient l'accident en permettant des inhalations d'air pur dès le début de ces phénomènes convulsifs.

A. *Expérience sur le lapin.* — Un lapin soumis d'abord à l'action du protoxyde d'azote pur a été anesthésié au bout d'une minute et demie ; il a inhalé ensuite un mélange contenant 6 litres d'oxygène et 100 litres de protoxyde et est resté anesthésié pendant trente-sept minutes ; à ce moment il a donné des signes de sensibilité.

B. *Observations sur l'homme.* — Mes observations sur l'homme sont trop peu nombreuses et trop peu concluantes pour que j'essaye d'en tirer des déductions. Telles quelles cependant elles ont beaucoup d'analogie avec celles que j'ai faites sur les animaux, et sont par conséquent assez encourageantes pour m'engager à les poursuivre. Ce sont elles qui m'ont décidé à faire cette communication. De nombreuses expériences m'ont appris qu'un homme ne peut, d'une façon générale, absorber plus de 35 à 45 litres de protoxyde pur sans danger.

Je rappelle que l'anesthésie se produit au bout de deux minutes et qu'elle dure pendant quarante à soixante secondes.

J'ai été anesthésié par MM. Heymen et Ronnet, mes aides, avec le protoxyde pur, puis avec un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 40 litres d'oxygène.

L'anesthésie avec le protoxyde pur a été obtenue au bout de deux minutes et s'est prolongée, avec le mélange, pendant deux minutes. Le réveil a été spontané, bien qu'on ait continué les inhalations pendant huit minutes.

Au réveil, état nauséeux pendant deux minutes. Je venais de déjeuner.

J'ai anesthésié MM. Simon et Charles Diffoth, âgés l'un de vingt-quatre ans, le second de trente-six, avec le protoxyde pur.

L'anesthésie a été obtenue au bout de deux minutes.

J'ai continué les inhalations avec le mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 40 litres d'oxygène. L'anesthésie s'est prolongée pendant deux minutes et demie chez l'un, trois minutes chez l'autre.

Le réveil a été spontané, bien que j'aie continué les inhalations.

J'ai respiré 80 litres d'un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 6 litres d'oxygène. J'ai été anesthésié d'emblée au bout de quatre minutes.

Mes aides ont enlevé l'inhalateur une minute et demie plus tard.

J'ai respiré 70 litres d'un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 5 litres d'oxygène. J'ai été anesthésié d'emblée au bout de trois minutes et demie.

M. Heymen a été anesthésié au bout de deux minutes et demie avec 50 litres d'un mélange contenant 100 litres de protoxyde d'azote et 4 litres d'oxygène. Ce mélange est anesthésique d'emblée.

Ces expériences démontrent :

1° Que dans les seules expériences complètes qui ont été faites chez l'homme avec des mélanges riches en oxygène (40 litres d'oxygène pour 100 litres de protoxyde d'azote), la prolongation de l'anesthésie est sensiblement égale à celle qu'on observe chez le chien;

2° Que les mélanges contenant 6, 5, 4 litres d'oxygène pour 100 litres de protoxyde d'azote sont anesthésiques d'emblée pour l'homme, alors que le dernier seul est anesthésique d'emblée chez le chien.

L'anesthésie se produit plus lentement qu'avec le protoxyde d'azote pur.

D'autre part, ces faits prouvent une fois de plus que l'action du protoxyde d'azote est plus marquée sur l'homme que sur le chien.

J'espère compléter mes observations et apporter prochainement des conclusions pratiques, qui actuellement seraient prématurées.

Toutefois on peut dire dès à présent :

1° Que pour les opérations de courte et de moyenne durée l'on peut avoir recours au protoxyde d'azote pur, puis à l'un des mélanges précédemment étudiés ;

2° Que pour les opérations de longue durée le protoxyde d'azote à la pression normale peut encore suffire, mais à la condition de recourir au procédé indiqué par M. P. Bert, c'est-à-dire à l'emploi alternatif du protoxyde pur et de l'un de ces mélanges.

Toutes mes expériences ont été faites au laboratoire de l'école dentaire de la rue Richer, en présence de MM. Heymen, Ronnet et Viau, et avec leur concours.

Je me suis servi des petits gazomètres gradués du docteur Telchow et de deux gazomètres d'une capacité plus grande, divisés en litres et construits par M. Heymen-Billard.

Un détail opératoire qu'il importe de signaler est le suivant : si l'on prépare une grande quantité de mélange et qu'on l'emploie séance tenante, l'anesthésie devient moins profonde lorsque le sujet en expérience inhale le contenu de la partie supérieure du gazomètre.

L'anesthésie reprend dès qu'on donne à l'animal le contenu d'un second gazomètre renfermant exactement les proportions d'oxygène et de protoxyde d'azote. Le mélange est donc plus riche en oxygène dans les couches les plus élevées.

Les deux gaz oxygène et protoxyde d'azote n'offrent pas de densités assez différentes pour échapper d'une façon générale à la loi des mélanges des gaz et pour se superposer par ordre de densité comme l'acide carbonique et l'air, par exemple. Dans la grotte du Chien, à Pouzzoles, j'ai cherché la raison de l'anomalie que j'observais et j'en ai trouvé l'explication dans le fait suivant. D'une part le protoxyde qui nous est livré à l'état liquide dans des bouteilles de fonte est comprimé à la pression de 70 atmosphères, tandis que l'oxygène n'est comprimé qu'à 50 atmosphères.

Lorsque les gaz se dégagent et passent des bouteilles qui les contiennent dans le gazomètre, il existe en eux par conséquent une différence de pression égale à 20 atmosphères. D'autre part, si l'on introduit la boule d'un thermomètre dans le courant de protoxyde d'azote au voisinage de son point de dégagement, l'instrument marque en quelques secondes un abaissement de température égal à 18 degrés au-dessous de zéro, tandis qu'un thermomètre placé au milieu du courant d'oxygène dans les mêmes conditions reste à 10 degrés au-dessus de zéro.

Il existe donc entre les deux gaz au moment de leur dégagement une différence de température égale à 28 degrés.

Il me paraît évident que ces différences de température et de pression s'opposent au mélange des deux gaz et que leur diffusion ne peut s'opérer qu'au bout d'un certain temps.

Pour obvier à ces inconvénients il suffirait de préparer le mélange à l'avance afin que la diffusion des gaz ait le temps de s'effectuer.

Mais, comme dans la pratique on emploie le mélange séance tenante, je pense qu'on obtiendra également de bons résultats en faisant le mélange dans des réservoirs petits et compressibles, tels que des sacs en caoutchouc qui permettent de malaxer les gaz.

La question du transport et du maniement des appareils est résolue.

Il suffit, en effet, ainsi que l'a dit M. P. Bert, d'employer des ballons en caoutchouc. M. Heymen Billard a construit, sur mes indications, un appareil composé de deux sacs, dont chacun communique d'une part avec les bouteilles d'oxygène et protoxyde d'azote, et d'autre part avec l'inhalateur.

On peut interposer sur le trajet des tuyaux qui conduisent les gaz des bouteilles dans les deux ballons, soit un sac plus petit de capacité connue (1 litre, par exemple), soit un compteur à gaz marquant les litres. On fait arriver dans l'un des ballons du protoxyde pur. On remplit l'autre avec le mélange. Quand le malade est anesthésié, on administre le mélange et l'on remplit un ballon pendant que le patient vide l'autre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MIGRAINE. Note par MM. NICATI et ROBIOLIS.

Le but de cette Note est d'établir qu'il existe non seulement une migraine ophtalmique, mais aussi une migraine auditive, une migraine olfactive, une migraine gustative, et que, bien plus, il n'est pas pour ainsi dire de fonction cérébrale que la migraine ne puisse intéresser. M. Robiolis a fait de ce point l'objet d'une thèse (*Contribution à l'étude de la migraine dite ophtalmique et de ses diverses manifestations.* Thèse de Montpellier, 1884), récemment soutenue à Montpellier; nous y renvoyons ceux que le détail des faits intéresse, et nous nous bornerons à un exposé succinct de la question, pour ne nous arrêter avec quelque détail que sur les troubles sensoriels.

I. Troubles de la sensibilité spéciale. — *Phénomènes oculaires.* — Il faut distinguer le scotome des phénomènes photoptiques ou, si l'on veut, trois variétés de scotomes : 1° le *scotome simple* ou *obscur*, qui n'est point une tache noire apparente, mais simplement un point où la vue fait défaut, comme dans la tache aveugle de Mariotte. Sa situation est symétrique aux deux yeux, il peut occuper deux moitiés entières du champ et constituer ainsi une véritable hémianopie; 2° le *scotome obscur à bords lumineux*

ou *scotome scintillant* des auteurs, lorsque la limite périphérique ou latérale (par opposition à la limite centrale ou médiane) est lumineuse, figurant ces zigzags irisés dont on a publié des dessins; 3° le *scotome lumineux*, lorsque le champ visuel s'éclaire d'une lueur étendue apparaissant et disparaissant à de courts intervalles. Le fait est rare (Thèse de Dianoux et observation personnelle). Obscurité et lumière, scotome et photopsie semblent être deux degrés d'un même trouble physiologique et correspondre celle-ci à un état d'excitation, celle-là à un état de dépression. Si la migraine est produite comme il semble probable par un défaut d'irrigation dans la substance cérébrale, il faut supposer que dans le scotome scintillant le centre obscur correspond au centre d'un cône d'irrigation et le bord scintillant à la périphérie du même cône près des anastomoses vasculaires.

Phénomènes auditifs. — Ils ont été signalés pour la première fois par Airy. Nous avons constaté des sifflements d'oreille, ailleurs un bruissement analogue à celui que l'on entend quand les oreilles sont remplies d'eau à la sortie d'un bain, ailleurs encore comme celui que produit une coquille creuse appliquée sur l'oreille. Ce symptôme s'est manifesté subitement dans un des cas en même temps que le siège de la douleur passait du front à la région pariétale et occipitale.

Phénomènes olfactifs. — Ceux-ci n'ont pas encore été signalés; nous devons indiquer l'apparition d'une odeur d'acide osmique très caractéristique.

Phénomènes gustatifs. — C'est un goût comparable à celui que produit un courant électrique passant à travers les deux joues. Le fait nous est personnel.

II. — Les troubles de la sensibilité générale sont : la douleur céphalique, les fourmillements dans les membres et de l'anesthésie.

III. — Les troubles vaso-moteurs sont : de l'anémie des extrémités avec sensation de froid (observation de Féré, *Revue de médecine*, 1883, et observation personnelle). On doit en rapprocher la dilatation pupillaire signalée par Du Bois-Reymond, la chute de la paupière que nous avons rencontrée dans une de nos observations (paralysie du muscle à fibres lisses de Müller).

IV. — Les troubles des fonctions motrices sont : du tremblement, du spasme musculaire, de la parésie et même de la paralysie (Airy, Charcot, Féré, Parinaud).

V. — Parmi les troubles d'ordre psychique plus élevé on rencontre de l'aphasie, de l'amnésie verbale (Féré, Charcot). Dans une de nos observations nous avons constaté de l'insomnie et du délire ; peut-être même faudrait-il ranger ici certains faits de folie passagère.

Ce qui précède établit du reste la participation possible de toutes les fonctions cérébrales aux accès de migraine. Un de ces symptômes peut constituer à lui seul un accès; celui qui en a l'expérience personnelle ne saurait s'y tromper, soit à cause des circonstances qui l'ont précédée ou provoquée, soit pour avoir éprouvé les mêmes troubles dans des accès complets avec céphalalgie et vomissements.

— M. Raphaël Blanchard a été élu membre titulaire de la Société de biologie dans la séance du 16 février 1884.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 1er MARS 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

NOTE SUR LES PHÉNOMÈNES D'ARRÊT, par M. BEAUNIS, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Les phénomènes d'arrêt ou d'inhibition qui se passent dans le système nerveux peuvent se rattacher aux catégories suivantes, pour ce qui concerne les fonctions motrices :

1° *Il peut y avoir interruption d'un mouvement commencé ou en cours d'exécution, que ce mouvement soit volontaire, automatique ou réflexe.* Les faits de ce genre sont aujourd'hui classiques.

2° *Le mouvement en cours d'exécution peut, au lieu d'être interrompu tout à fait, être simplement affaibli dans son intensité, sa vitesse ou sa durée.* Ce cas rentre en réalité dans le précédent, il n'y a qu'une différence de degré.

3° *Le mouvement n'est pas empêché, mais il peut être simplement retardé dans son apparition.* Ici il peut se présenter deux cas :

A. *Ou bien le mouvement se produit pendant que l'excitation qui l'a déterminé continue encore à se faire.* Habituellement ce cas se combine avec le précédent, en ce sens que la contraction en même temps qu'elle est retardée se trouve aussi affaiblie. Quelquefois cependant il arrive que les contractions sont d'autant plus violentes, que leur retard est plus prononcé.

B. *Ou bien le mouvement se produit après la cessation de l'excitation.* Dans ce cas, qui se présente fréquemment, la contraction consécutive peut facilement être prise pour une contraction volontaire ou spontanée, et la confusion a été faite plus d'une fois.

4° *Les actions d'arrêt peuvent empêcher un mouvement de se produire.* Il est évident que dans ces cas il faut se mettre en garde contre les causes d'erreur tenant soit à la diminution d'excitabilité de la substance nerveuse, soit à des conditions expérimentales particulières.

5° *Les actions d'arrêt peuvent modifier la forme de la contraction.* C'est ainsi que les formes variables de la contraction réflexe s'expliquent par l'influence des actions d'arrêt qui s'exercent dans les centres nerveux.

6° *Les actions d'arrêt peuvent diminuer l'excitabilité de la substance*

nerveuse. Ainsi la préparation des nerfs d'une patte chez la grenouille peut diminuer l'excitabilité de la moitié correspondante de la moelle.

7° *Il peut se produire, au lieu d'un raccourcissement, un allongement du muscle sous l'influence d'une excitation*. Cet allongement, que j'ai observé plusieurs fois, ne doit pas être confondu avec l'allongement admis par Gad au début de la contraction musculaire et qui est un phénomène d'un tout autre ordre. Dans les cas dont je parle, il s'agissait d'un phénomène réflexe.

L'excitation qui détermine les actions d'arrêt peut avoir pour point de départ, soit les centres nerveux eux-mêmes, soit les nerfs périphériques. C'est le second cas qui se réalise habituellement dans les conditions physiologiques ordinaires. Toute excitation sensitive peut, sous certaines conditions, déterminer des actions d'arrêt.

Les phénomènes d'arrêt se montrent non seulement dans les centres nerveux, mais on les rencontre aussi dans les nerfs périphériques, quoiqu'ils y aient une bien moindre intensité.

L'opinion classique, qui admet dans l'axe nerveux cérébro-spinal des centres moteurs et des centres d'arrêt distincts et indépendants, doit être revisée. Il est très probable en effet que les actions motrices et les actions d'arrêt se passent dans les mêmes éléments, dans la même substance.

Dans cette hypothèse, toute excitation détermine dans l'élément nerveux excité deux modifications de sens contraire, une modification *positive* qui peut agir à son tour comme excitant sur la substance nerveuse voisine et ainsi de proche en proche jusqu'au muscle, et une modification *négative* qui tend à détruire ou à annuler la première, et, suivant que l'une ou l'autre de ces modifications prédominera, on aura ou bien un mouvement ou bien un affaiblissement (ou un arrêt) de ce mouvement. Le mouvement qui succède à une excitation n'est que la résultante d'une lutte entre ces deux tendances.

L'existence de ces actions d'arrêt explique les variations que présentent les expériences d'excitation du cerveau et les effets différents qu'on obtient d'un moment à l'autre dans le cours d'une expérience.

Les actions d'arrêt ne se montrent pas exclusivement dans les fonctions motrices et le phénomène doit être envisagé à un point de vue beaucoup plus général. Ainsi les sécrétions, par exemple, sont soumises aux mêmes influences d'arrêt que les mouvements, et les faits de ce genre sont connus de tous les expérimentateurs. En un mot, si, comme les faits tendent à l'établir, toute stimulation détermine à la fois dans la substance nerveuse des phénomènes d'excitation et des phénomènes d'arrêt, cet arrêt pourra s'exercer sur toute manifestation, quelle qu'elle soit, de l'activité nerveuse. A un point de vue tout à fait général, l'arrêt est donc un fait fondamental d'innervation. A toute excitation nerveuse correspondent deux tendances contraires, une tendance à l'activité d'une part et une tendance à l'arrêt de cette activité d'autre part, et la manifestation, quelle qu'elle soit, mouve-

ment, sécrétion, etc., qui suit l'excitation n'est que la résultante de ces deux actions contraires. Si l'arrêt est une loi générale de l'innervation, les éléments nerveux dont l'activité accompagne les processus psychiques ne doivent pas échapper à cette nécessité. On est donc forcé d'admettre l'intervention des actions d'arrêt dans les fonctions psychiques comme dans les fonctions sécrétoires ou motrices.

Tout processus psychique est la résultante de deux actions contraires, une action impulsive, une action d'arrêt. Cette dualité se retrouve au fond de toute manifestation psychique, mouvement volontaire, passion, détermination, pensée, et notre vie intellectuelle n'est qu'une lutte perpétuelle entre ces deux tendances : impulsion et arrêt, *homo duplex*. La prédominance relative de l'impulsion ou de l'arrêt détermine chez l'homme le caractère.

Les actions d'arrêt jouent certainement un rôle important en pathologie, et il importe que l'attention des cliniciens soit éveillée sur ce point. C'est ainsi qu'il peut y avoir des paralysies par exagération des actions d'arrêt et des contractures par abolition de ces mêmes actions, paralysies et contractures qui doivent être distinguées avec soin des paralysies et des contractures ordinaires.

De l'acholie pigmentaire (1), par M. Albert Robin.

Dans la séance de la Société de biologie du 26 janvier 1884, M. Hanot a présenté une Note fort importante relative à un cas de suppression de la fonction biliaire du foie. Mon éminent collègue a bien voulu me confier l'examen des urines de son malade, et je viens communiquer aujourd'hui les résultats de mon étude. Ces résultats, assez inattendus, me paraissent devoir éclairer un peu la question encore si obscure de l'acholie, en guidant les médecins dans la découverte des signes capables de constituer les formes cliniques dont nos recherches font soupçonner l'existence.

Voici quels étaient les principaux caractères physiques et chimiques de ces urines :

Caractères physiques.

Quantité de 24 heures	3000cc.
Densité à 15	1012
Couleur	Jaune très pâle.
Odeur	Urineuse très faible.
Aspect	Assez trouble.
Sédiment	Assez abondant, blanc jaunâtre, cristalloïde, essentiellement formé de cristaux caractéristiques de phosphate ammoniaco-magnésien et de quelques amas de phosphate de chaux.

(1) Étude urologique faite à propos d'un cas d'acholie pigmentaire observé par M. Hanot.

Caractères chimiques.

Matériaux solides	82gr,88.
Urée	21gr,87.
Chlorures	17gr,40.
Acide phosphorique total	2gr,25.
Acide sulfurique des sulfates	2gr,283.
Acide sulfurique sulfoconjugué	0gr,227.
Soufre facilement oxydable	0gr,441.
— difficilement oxydable	1gr.503.
Acide sulfurique total	4gr,454.
Potasse	2gr,697.
Phénol	Indosable.
Albumine	0.
Glucose	0.
Inosite	0.
Pigment biliaire	0.
Pigments urinaires anormaux	0.
Urohématine	Considérable.

Traitée par l'acide nitrique, l'urine très pâle prend une coloration rouge-hyacinthe des plus intenses.

Étant donnée cette analyse, peut-on en tirer quelques indications sur l'état de la fonction biliaire chez le malade de M. Hanot?

Un fait est incontestable, c'est que cette sécrétion s'accomplit au moins d'une manière anormale, et que, d'après l'observation clinique, il paraît y avoir une acholie complète. Or l'examen des urines ne conduit pas à une conclusion aussi absolue, et je vais démontrer que l'acholie reconnaît probablement plusieurs variétés, dont l'un des types est représenté par le malade de M. Hanot.

Les éléments essentiels de la bile étant les pigments et les acides biliaires, il en résulte qu'en cas d'acholie totale et absolue il ne se forme dans le foie ni pigments ni acides biliaires, et que l'analyse chimique, par conséquent, ne saurait déceler nulle part dans l'organisme, ni pigments, ni acides biliaires, non plus que les éléments qui pourraient résulter de leur décomposition.

Or il n'en est pas ainsi chez le malade de M. Hanot.

En effet, une étude minutieuse des différents états sous lesquels le soufre est éliminé par les urines, nous apprend que sur une quantité totale d'acide sulfurique de 4gr,454, l'acide sulfurique des sulfates entre pour 2gr,283, l'acide sulfurique sulfoconjugué pour 0gr,227, soit en tout 2gr,510 d'*acide sulfurique préformé.*

D'autre part, le soufre facilement oxydable atteint le chiffre de 0gr,447,

le soufre difficilement oxydable (1) celui de 1gr,503, soit un total de 1gr,944 de *soufre incomplètement oxydé*. Ceci équivaut à dire, en somme, que 43,6 pour 100 du soufre total de l'urine sont éliminés sous forme de soufre incomplètement oxydé.

Or on sait, depuis les recherches de M. Lépine et de Zuelzer (2), qu'il existe un rapport constant entre la sécrétion de la bile et le soufre incomplètement oxydé de l'urine; celui-ci provenant de la taurine ou de corps sulfurés de même ordre, résorbés soit dans le foie, soit dans l'intestin, après le dédoublement de l'acide taurocholique de la bile.

Donc, pour qu'il y ait dans l'urine du soufre incomplètement oxydé, il est indispensable qu'il se soit formé préalablement des corps sulfurés dans l'organisme. Et comme jusqu'à présent on considère le foie comme le seul organe capable de fabriquer ces corps sulfurés dont l'acide taurocholique et secondairement la taurine peuvent être considérés comme les types; comme d'un autre côté, cet acide taurocholique est un des principes essentiels de la bile, il s'ensuit que chez le malade de M. Hanot, la fonction biliaire ne paraît pas atteinte dans tous ses termes, puisque la cellule hépatique est encore capable de sécréter un des éléments capitaux de la bile.

Nécessairement on doit admettre cette dernière conclusion, à moins qu'on ne suppose que la taurine ou les corps sulfurés dont il s'agit, puissent être fabriqués dans un autre organe que le foie. Mais, jusqu'à présent, il est peu de faits qui viennent donner créance à cette manière de voir. Je ne pense pas, en effet, qu'elle puisse être étayée sur des faits aussi vagues que ceux de E. Etti, de Frédericq et de Sotnitschewsky, qui signalent la présence de traces de taurine dans les muscles d'un vieux cheval maigre, dans ceux des céphalopodes, ainsi que dans le poumon frappé de pneumonie croupale (3).

Une objection plus sérieuse, quoique encore peu précise, pourrait être fondée sur cette assertion de M. Lépine, que l'on peut, dans certains cas,

(1) Le soufre est calculé en H^2SO^4. J'entends par soufre facilement oxydable celui qui correspond à l'acide sulfurique obtenu quand on traite l'urine par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique. Pour doser le soufre difficilement oxydable, j'emploie la méthode de M. Lépine (azotate de potasse).

(2) Voyez pour l'historique de la question : Lépine, *Revue de médecine*, 1881, p. 27 et 911. — Lépine et Guérin, *Note sur le soufre incomplètement oxydé dans l'urine*, Communications faites à la Société des sciences médicales de Lyon pendant le deuxième semestre de 1882. Lyon, 1883. — Lépine et Guérin, *Revue de médecine*, 1881, p. 1001. — Zuelzer, *Untersuchungen über die Semiologie des Harns*, Berlin, 1884.

(3) E. Etti, *Œsterr, Vierteljarsch. f. wissensch. Veterinärkunde*, 1871, Bd XXXVI, Heft I. — Frédericq, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 2e série, t. XLVI, 1878. — Sotnitschewsky, *Zeitschrift fur phys. Chemie*, t. IV, p. 217, 1880. — Cloetta dit aussi avoir trouvé des traces de taurine dans les poumons et dans les reins, et Cloëz dans les capsules surrénales.

trouver dans l'urine du soufre difficilement oxydable, sans que celui-ci provienne de la taurine ou de ses dérivés. Mais, s'il en était ainsi, il faudrait encore prouver que les éléments sulfurés originels prennent naissance ailleurs que dans le foie (1).

Certes, personne ne pensera à baser un argument contradictoire sur la quantité de soufre incomplètement oxydé trouvé dans l'urine du malade, puisqu'il est acquis, depuis les dosages de M. Lépine, que dans l'urine normale la proportion de soufre non oxydé atteint 10 à 12 pour 100, au plus 20 pour 100 de la quantité totale du soufre urinaire : dans le cas actuel, je trouve la proportion de 43,6 pour 100. Et d'autre part, tandis que dans l'état normal le rapport du soufre total est à l'azote de l'urine comme 20 est à 100, ce rapport s'élève ici à 43,7 pour 100 ! Voilà une proportion énorme, supérieure même aux chiffres les plus élevés qu'ait obtenus M. Lépine dans ses recherches sur l'homme, puisque son maximum n'a pas dépassé 41,9.

Il n'y a donc pas *acholie absolue* dans le cas qui nous occupe, puisque le foie fabrique encore des acides biliaires ou des corps sulfurés dont on trouve les produits de décomposition dans l'urine ; ce foie sécrète donc un liquide biliaire, mais c'est une bile incomplète, dans laquelle fait défaut l'un des éléments primordiaux de ce liquide, à savoir le pigment. L'urologie me conduit donc à cette conclusion qu'il s'agit très probablement ici d'une *acholie* que, suivant l'heureuse expression de M. Hanot, on peut qualifier de *pigmentaire*.

Mais, si l'existence de cette variété d'acholie est présumable, n'est-on pas en droit de supposer qu'il peut exister aussi une *acholie des acides biliaires* et enfin une *acholie totale*, soit trois formes d'acholie ? Nous ne connaissons que la première de ces variétés, dont le type serait fourni par l'observation de M. Hanot ; nul doute qu'en étudiant de près des malades de même ordre, on n'arrive à découvrir les autres et à fixer les caractères cliniques qui leur correspondent.

On pourrait se demander maintenant ce que devient l'hémoglobine des globules rouges du sang qui se détruisent dans l'organisme de ce malade ; on sait qu'à l'état normal cette hémoglobine est l'origine du pigment biliaire. Sans résoudre la question d'une manière définitive, je tends à admettre que cette hémoglobine, au lieu de faire du pigment biliaire ou de l'hémaphéine, donne naissance au chromatogène urohématine qu'on trouve dans l'urine en quantité vraiment colossale.

Cette étude urologique faite à propos de l'observation capitale de

(1) Si l'on opposait que le soufre incomplètement oxydé provenait, dans le cas actuel, de la cystine, je puis répondre encore que Marowsky (*Deutsch. Archiv.*, t. IV, p. 449, 1867) admet un rapport entre la cystinurie et la sécrétion biliaire. D'ailleurs, avec la quantité de cystine qui correspondrait au poids du soufre incomplètement oxydé que j'ai dosé, on eût trouvé un sédiment de cystine, ou tout au moins l'urine eût précipité par l'acide acétique, ce qui n'a pas eu lieu.

M. Hanot, ouvre largement le champ des théories sur la fonction biliaire. En effet, si les sécrétions du pigment et des acides ou corps sulfurés biliaires, peuvent avoir lieu indépendamment l'une de l'autre, c'est ou bien parce que *ces deux sécrétions s'accomplissent à l'aide de matériaux dissemblables*, ou bien parce qu'*elles ont leur siège dans des protoplasmas différents*. Voilà une voie nouvelle qui se dégage de mon analyse : je ne fais que l'énoncer aujourd'hui, car avec ce seul cas pour point d'appui, elle ne saurait être actuellement discutée.

Mais il reste une difficulté à écarter. Dans les observations de M. Lépine et de Zuelzer, le soufre incomplètement oxydé éliminé par l'urine est d'autant plus abondant, qu'il existe un obstacle plus marqué à l'écoulement de la bile : c'est quand on a lié le canal cholédoque sur les animaux, ou quand il existe chez l'homme de l'ictère par rétention, que l'on trouve des rapports dépassant 20 pour 100 du soufre total. Il faudrait donc admettre que, chez le malade de M. Hanot, la bile ne s'écoule pas dans l'intestin. Mais M. Hanot, au nom de la clinique, repousse absolument cette manière de voir; pour lui, le canal cholédoque de son malade est perméable.

Si donc la bile est versée dans l'intestin, il est nécessaire d'admettre que sa résorption intestinale a été très active, puisque le soufre d'origine biliaire forme près de la moitié du soufre total de l'urine, au lieu d'en former un cinquième seulement, comme il arrive chez un individu à résorption intestinale normale.

En résumé, si l'on se croit en droit, malgré les arguments précédents, de repousser l'idée d'une acholie simplement pigmentaire, et d'admettre par conséquent une acholie totale, la conclusion qui ressortirait alors de mes recherches, c'est que *la taurine ou les corps sulfurés analogues peuvent être fabriqués ailleurs que dans le foie*, puisqu'on trouve dans l'urine une proportion de soufre incomplètement oxydé qui indique la présence d'une notable quantité desdits éléments dans ce liquide.

Mais pour ma part, la première opinion me paraît bien plus conforme à la vérité, et la quantité inappréciable de phénol existant dans cette urine vient encore l'appuyer. Car, si les acides biliaires à qui la bile doit ses propriétés antiputrescibles, ne passaient pas dans l'intestin, celui-ci serait le siège de putréfactions dont le phénol est l'un des produits constants. M. Hanot a noté, il est vrai, un tympanisme considérable chez son malade ; mais le développement de gaz n'implique pas fatalement des putréfactions intestinales ; il peut résulter de fermentations de tout autre ordre.

L'analyse de cette intéressante observation soulève encore bien des points dignes de remarque ; mais pour l'instant je me bornerai à en signaler un seul, c'est le rapport entre l'azote des ingesta et l'azote de l'urée. Comme M. Hanot a fait soigneusement peser les aliments pris par son malade, ce rapport est facile à établir.

La quantité d'albumine contenue dans les aliments des vingt-quatre

heures peut être évaluée à 122gr,10 (1), soit 19gr,29 d'azote. Or la quantité d'azote qui répond à l'urée de vingt-quatre heures est de 10gr,19, soit 52,5 pour 100 seulement de l'azote ingéré. Si l'on admet avec Lehmann que l'on retrouve dans l'urine sous forme d'urée 82,5 pour 100 de l'azote ingéré, il s'ensuit que le malade de M. Hanot présente un déficit assez notable de 30 pour 100.

Evidemment, les partisans de la doctrine qui place dans le foie la source de l'urée, chercheront dans ce fait un appui pour leur théorie. Je ne nie pas que l'argument puisse être employé, mais il est loin d'être probant, puisqu'on peut objecter qu'avec ce foie aux fonctions abolies, ou tout au moins très ralenties, l'organisme a pu fabriquer encore 21gr,87 d'urée, soit un chiffre très normal. Quant au déficit azoté de 30 pour 100, il y a, pour le justifier, des hypothèses aussi plausibles que celle de l'inactivité hépatique; ne peut-on supposer qu'une partie de cet azote s'est fixée dans l'organisme, ou qu'une fraction des albumines ingérées n'a pas été utilisée dans le tube digestif? Tout ce qu'on pourrait concéder, c'est qu'une petite portion du déficit azoté représenterait la part qui revient au foie dans la formation de l'urée.

Mais tout ceci rentre déjà dans la spéculation pure et m'écarterait du but de cette étude, dont l'objet principal était de fixer l'attention des médecins sur l'existence possible de plusieurs variétés d'acholie et en particulier de l'acholie pigmentaire.

Sur les mélanges titrés d'éther et d'air, par M. Paul Bert.

J'ai répété avec l'éther les expériences que j'avais faites avec le chloroforme, et en voici les résultats obtenus chez les chiens trachéotomisés :

1° 20 grammes d'éther vaporisés dans 100 litres d'air. Chien pesant 3kg,8; température rectale, 37°,5; température extérieure, 16 degrés.

Pendant six minutes, agitation violente.

Après vingt minutes, la cornée est sensible, les pattes insensibles.

Après trente minutes, insensibilité cornéale.

Mort après deux heures vingt-cinq minutes.

La température est progressivement descendue à 27 degrés. Les mouvements respiratoires ont passé de 100 à la minute à 20; ceux du cœur de 180 à 72. La respiration s'est arrêtée une minute avant la circulation.

L'animal a respiré 862 litres du mélange, contenant 172 grammes d'éther.

2° 25 grammes d'éther dans 100 litres d'air. Chien de 4kg,3; température rectale, 39 degrés; température extérieure, 17 degrés.

(1) Calcul d'après les tables de Kœnig et de Zuelzer.

Agitation vive pendant cinq minutes.
Insensibilité en trente minutes.
Mort en deux heures quinze minutes, avec 31°,5.
L'animal a respiré 700 litres d'air, contenant 175 grammes d'éther.

3° 30 grammes d'éther. Chien de 8kg,45; température rectale, 38 degrés; température extérieure, 18 degrés.
Agitation assez vive pendant quatre minutes.
Anesthésie complète en dix-huit minutes. Mort en une heure quarante-trois minutes; température, 35 degrés.
L'animal a respiré 750 litres d'air contenant 225 grammes d'éther.

4° 40 grammes d'éther. Chien de 6kg,2; température rectale, 39 degrés; température extérieure, 18 degrés.
Vive agitation pendant cinq minutes. Insensibilité complète en douze minutes. Mort en une heure cinq minutes; température rectale, 34°,8.
L'animal a respiré 500 litres contenant 200 grammes d'éther.

5° 50 grammes d'éther. Chien de 11kg,3; température rectale, 38°,5; température extérieure, 18 degrés.
Anesthésie complète en douze miuutes. Mort en trente-huit minutes. Température rectale, 37 degrés.
A respiré 400 litres de mélange contenant 200 grammes d'éther.

Résumé.

Avec	20	grammes,	mort en	2h,25.
—	25	—	—	2h,15.
—	30	—	—	1h,43.
—	40	—	—	1h,5.
—	50	—	—	0h,38.

On ne peut faire de mélanges plus riches à cause de la forte tension de l'éther qui soulève les gazomètres.
La respiration a toujours lentement diminué de nombre et d'amplitude, et s'est toujours arrêtée avant la circulation.
Le nombre des battements du cœur n'a pas changé d'une manière notable, hormis dans la première expérience, quand la température n'a plus été que de 30 degrés.
La phase d'agitation — chez des animaux trachéotomisés — a toujours été assez vive pendant cinq minutes environ.
La quantité d'éther employé n'a que peu varié.

A propos de la communication de M. Pozzi sur l'origine de l'hymen, par M. le docteur P. Budin.

Mon savant confrère M. Pozzi a fait à la Société de biologie une communication importante sur l'origine de l'hymen. Je ne veux pas discuter les opinions scientifiques qu'il a émises et auxquelles MM. de Sinéty et Mathias Duval ont fait des objections; je désire seulement relever quelques passages de son mémoire où sa plume a probablement trahi sa pensée.

M. Pozzi a écrit (*Mémoires de la Société de biologie*, p. 23) : « Voici le résumé des conclusions auxquelles M. Budin a été amené par la dissection d'une petite fille et l'étude d'un fœtus de quatre mois. » Et plus loin (p. 24) : « Je ferai également grâce à M. Budin de toute querelle sur la valeur douteuse de la solidarité grossière entre l'hymen et le vagin décelée par la dissection qui a été l'origine de son mémoire. En anatomie philosophique rien n'est trompeur comme le scalpel. »

Les expressions dont s'est servi mon collègue pourraient donner lieu à des interprétations erronées sur les documents dont j'ai fait usage. Je ne me suis pas borné à la dissection d'une petite fille et à l'étude d'un fœtus de quatre mois.

En ce qui concerne les enfants à terme, j'avais écrit dans mon mémoire (p. 8) : « Nous avons essayé bien des fois de faire cette préparation sur des cadavres de petites filles et toujours nous avons retrouvé la même disposition. » Les membres de la Société peuvent se rappeler que, le jour où j'ai fait ma communication, je leur ai présenté un certain nombre de pièces.

Pour les fœtus avant terme, il est facile de voir que ma description s'applique à ce qui a été vu chez plusieurs, puisque j'ai écrit (p. 11) : « Nous avons cependant observé, à plusieurs reprises, un fait qui nous semble jeter quelque lumière sur les rapports de la vulve et du vagin. »

Comme dans les recherches scientifiques il faut toujours être sévère et défiant envers soi-même, j'avais prié mon ami, P. Segond, qui était alors prosecteur de la Faculté, de vouloir bien s'assurer si mes assertions étaient exactes. Il m'a fait, à l'époque, plusieurs belles préparations, une surtout sur un fœtus de quatre mois : ces préparations ont été présentées à la Société. Un prosecteur de la Faculté de Lyon, M. le docteur Duchamp, m'a aussi apporté en 1880 une préparation qu'il avait faite sur une femme adulte et vierge.

Il y a donc eu de *très nombreuses* préparations faites non seulement par moi, mais encore par des anatomistes dont personne ne saurait nier la compétence.

Plusieurs accoucheurs étrangers m'ont, du reste, annoncé qu'ils avaient absolument obtenu les mêmes résultats que moi.

M. Pozzi trouve qu'en anatomie philosophique, rien n'est trompeur comme le scalpel. Il a peut-être raison au point de vue général, mais je ne me suis

pas uniquement fondé sur mes dissections, j'ai apporté d'autres preuves. J'ai montré que les colonnes antérieure et postérieure et les rides du vagin venaient se continuer sur la face interne et jusque sur le bord libre de la membrane hymen. J'ai encore invoqué les remarquables préparations histologiques qui avaient été faites pour moi par M. le docteur de Sinéty.

Ces quelques remarques faites, je ne saurais trop remercier mon excellent collègue des termes élogieux qu'il a employés en d'autres passages pour qualifier mon modeste travail. La question de l'origine de l'hymen était déjà à l'étude depuis quelques années, M. Pozzi la pose en des termes nouveaux et intéressants : espérons qu'elle sera prochainement résolue.

Recherches expérimentales sur la rage (1). (1° *Les oiseaux contractent la rage;* 2° *ils guérissent spontanément.*) Preuves expérimentales, par M. Paul Gibier, aide-naturaliste de pathologie comparée au Muséum de Paris.

Malgré quelques cas rapportés dans la science, cas très discutables il est vrai, on n'admet pas aujourd'hui que les oiseaux puissent contracter la rage.

Si l'on s'en tient à l'observation superficielle des phénomènes, l'inoculation de la rage chez les oiseaux ne paraît être suivie d'aucun résultat fâcheux pour ceux-ci, c'est à peine si une ou deux semaines après l'opération ces animaux présentent quelques symptômes anormaux; souvent ils n'offrent rien d'appréciable. Cependant il m'est arrivé d'observer parmi les oiseaux que j'ai inoculés, une poule qui fut atteinte quinze jours après l'inoculation, d'une paralysie ou plutôt d'une parésie des membres inférieurs et des muscles extenseurs du cou. Lorsqu'on la mettait hors de sa cage et qu'on l'effrayait, cette poule cherchait à se sauver, mais ne pouvait se tenir sur ses pattes devenues presque inertes, et se traînait sur le sol, en s'aidant des ailes. Dans sa cage, elle demeurait immobile et semblait ne pas pouvoir supporter sa tête, qu'elle laissait tomber lentement en avant jusqu'à ce que son bec eût rencontré le sol; à ce moment elle relevait brusquement la tête pour la laisser retomber sans cesse. Ces symptômes persistèrent pendant plusieurs jours. Cette poule ne prenait qu'une quantité insuffisante d'aliments et je m'attendais à la voir mourir, lorsqu'un matin, en entrant au laboratoire, je la trouvai guérie de sa paralysie et en train de manger. Elle continue de vivre depuis sept mois. Ce fait m'inspira l'idée que les oiseaux contractent peut-être la rage, mais que, en raison de l'insensibilité relative bien connue de leur système cérébro-spinal, ou par une autre cause

(1) Travail du laboratoire de pathologie comparée du Muséum de Paris.

à rechercher, le microbe de la rage peut évoluer, subir toutes ses phases dans la substance nerveuse de ces animaux et être éliminé avant d'avoir produit des troubles incompatibles avec la vie. Une de mes poules en expérience s'était donc montrée plus sensible que les autres et avait été frappée de paralysie.

Voilà l'hypothèse, voici les faits :

J'inoculai à l'aide d'une seringue de Pravaz, à travers les parois du crâne, un coq et un pigeon avec une goutte d'eau distillée, récemment bouillie, tenant en suspension de la matière cérébrale rabique. Les symptômes pathologiques qui suivirent cette inoculation furent peu accentués, surtout chez le coq, et ils auraient pu passer inaperçus pour un œil non prévenu.

Au bout de douze jours, après avoir fait une incision sur le crâne du pigeon, j'enlevai à l'aide du scalpel une petite lame osseuse et j'excisai un fragment du lobe cérébral droit de la grosseur d'une lentille.

L'examen microscopique de la portion excisée m'y fit constater l'existence du micrococcus que j'ai signalé et décrit dans ma communication du mois de juin 1883 à l'Académie des sciences. Bien que dès ce moment je n'eusse aucun doute sur l'existence de la rage chez ce pigeon, le petit fragment de substance nerveuse fut délayé et inoculé à trois rats. Le rat présente un ensemble symptomatique tellement spécial, tellement caractéristique, que je n'hésite pas à considérer cet animal comme un véritable réactif pour l'étude de la rage.

Les trois rats inoculés de cette façon périrent de la rage, l'un (le plus jeune) au bout de dix jours, les deux autres le onzième jour. Ces animaux servirent à inoculer quatre autres sujets, qui présentèrent les mêmes symptômes et moururent.

Au bout de vingt jours, j'inoculai trois rats et un cochon d'Inde avec une parcelle du cerveau du coq obtenue par le même procédé. L'examen microscopique y démontra l'existence du même microbe que chez le pigeon, mais plus abondant et disposé en certains points par groupes de dix à quinze granulations. Les rats inoculés périrent avec les mêmes signes et dans les mêmes délais que les précédents et que tous les rats inoculés par moi de la rage et dont le nombre s'élève aujourd'hui à près de 200.

Le cochon d'Inde mourut le treizième jour après avoir présenté des troubles semblables à ceux des rats; ces animaux servirent également à inoculer la rage à d'autres.

Quant aux volatiles à qui j'ai fait subir ces opérations, leur santé ne s'en est pas trouvée altérée ; ils vivent encore et vont me servir à déterminer le moment où la virulence disparaîtra de leur cerveau, c'est-à-dire où ils seront guéris de la rage. J'ai pu constater déjà que la virulence était éteinte vingt-huit jours après l'inoculation chez le pigeon qui a servi dans la première expérience citée plus haut. La matière cérébrale d'un pigeon inoculé *sept mois auparavant à trois reprises différentes* ne produisit aucun symptôme

chez deux cobayes et quatre rats, qui reçurent une injection intra-crânienne de cette substance délayée dans de l'eau distillée stérilisée. J'aurai à rechercher encore si les oiseaux peuvent contracter plusieurs fois la rage, si cette maladie peut être transmise de l'oiseau à l'oiseau, et quelles modifications peut apporter au virus l'acclimatement chez ces animaux, etc.

Les observations détaillées de ces expériences seront publiées prochainement dans un mémoire que j'aurai l'honneur de présenter à la Société.

Ainsi donc, voilà des expériences qui témoignent qu'une maladie jusqu'à présent réputée incurable, peut guérir spontanément chez une classe d'animaux. N'a-t-on pas le droit d'espérer que, si l'on parvient à saisir le déterminisme de ce fait dont on comprendra toute l'importance, on ne soit conduit un jour à une thérapeutique rationnelle de la rage et à sa guérison. C'est une induction qui me paraît légitime.

Sensibilité cutanée et sens musculaire chez les hystéro-épileptiques, par M. P. Magnin.

Dans une précédente communication, j'ai attiré l'attention de la Société de biologie sur ce fait que, chez les hystéro-épileptiques qne j'ai eu occasion d'observer dans le service de mon maître, M. Dumontpallier, il a toujours paru exister une relation étroite entre les zones cutanées sensibles et les départements musculaires dont il était possible de provoquer la contracture par excitation périphérique.

Dans ces conditions, l'examen du sens musculaire pouvait présenter quelque intérêt. Nos nombreuses expériences ont porté sur des hystéro-épileptiques franchement hémianesthésiques. Je n'en rapporterai qu'une seule.

Ma malade est hémianesthésique gauche, sensible du côté droit. Dans cet état, on lui cache les yeux de telle façon que sa volonté ne puisse intervenir en aucune manière dans les renseignements qu'elle va donner. Toutes précautions convenablement prises, on constate que la malade a conservé la notion de position de son membre supérieur droit, par exemple qu'elle peut, avec ce membre, exécuter sans hésitation tel ou tel mouvement; que du côté droit, enfin, les mouvements soit spontanés, soit communiqués donnent lieu à une contracture intense des muscles qui sont mis en action.

Rien de semblable de l'autre côté. Si l'on place la main gauche de la malade derrière son dos, elle n'a nulle notion de la position qu'on lui a communiquée; elle est incapable d'exécuter un mouvement précis avec ce

membre, enfin point de contractures par mouvements soit spontanés soit communiqués.

Cela étant, nous faisons un pli à la peau de la face palmaire de l'avant-bras gauche dans la région qui correspond exactement au long fléchisseur propre du pouce. Sur le sommet de ce pli, nous appliquons pendant un instant une plaque métallique (l'or, dans le cas particulier). Cet agent æsthésiogène ramène la sensibilité dans une zone cutanée très limitée. Nous constatons alors les faits suivants : La malade n'a notion que de la position occupée par son pouce. L'invite-t-on à se toucher l'oreille gauche avec ses quatre derniers doigts : elle est incapable de le faire et sa main se porte sur un autre point du visage. Au contraire, l'engage-t-on à faire le même mouvement avec son pouce : elle porte sans aucune hésitation la pulpe de ce doigt à l'endroit désigné ; enfin les mouvements d'extension soit spontanés, soit communiqués du pouce ne sont suivis d'aucun effet particulier, tandis que les mouvements de flexion déterminent immédiatement la contracture intense du long fléchisseur propre de ce doigt, avec crampe très douloureuse le long du trajet de ce muscle.

Examine-t-on à ce moment le membre supérieur droit : on constate les phénomènes précisément inverses. La sensibilité cutanée a disparu de ce côté dans le point symétrique de l'application du métal à gauche et en même temps les sensations musculaires font nettement défaut dans le fléchisseur propre du pouce de ce côté. On a en somme, en apparence au moins, produit en même temps que le transfert local de la sensibilité cutanée, le transfert local aussi du sens musculaire dans le muscle sous-jacent à la zone cutanée rendue sensible.

Le parallélisme entre l'état de la sensibilité cutanée et l'aptitude des muscles à la contracture a toujours été net chez nos malades. Il est peut-être intéressant à constater au point de vue du transfert des contractures. Sur notre malade, par exemple, hémianesthésique gauche, nous déterminons la contracture du court abducteur du petit doigt du côté droit sensible par excitation légère de la zone cutanée qui lui correspond. La contracture produite, voulons-nous la transférer à gauche : quel que soit l'agent æsthésiogène employé, l'examen attentif permet de constater le transfert de la sensibilité cutanée précédant celui de la contracture. Celle-ci n'apparaît qu'au moment où la malade accuse du côté primitivement anesthésique la sensation de l'excitant.

De par le fait que les mouvements spontanés ou communiqués peuvent déterminer la contracture des muscles mis en action, et que le sens musculaire semble conservé dans ces muscles, il ne faudrait pas conclure que les excitations périphériques agiront nécessairement sur leurs nerfs sensitifs. Le point de départ de la contracture peut être néanmoins superficiel. C'est le cas pour la malade que nous avons citée. L'observation suivante le prouve :

La malade étant sensible de tout le corps, et le sens musculaire ainsi que l'aptitude à la contracture existant également des deux côtés, la pression, la malaxation pratiquées avec le doigt à droite restent sans effet. Pratiquées à gauche, dans les mêmes conditions, elles déterminent une contracture intense. On en pourrait conclure que la malade est hyperexcitable à gauche et ne l'est pas à droite. Mais, si l'on vient à répéter l'expérience en se servant du manche d'un porte-plume, par exemple, au lieu du doigt, la contracture apparaît à droite, elle ne se produit plus à gauche. Ce résultat, constaté seul, conduirait à une conclusion opposée. La réalité est que, dans un cas comme dans l'autre, ce n'est pas la percussion, la malaxation qui agissent, mais bien la température des corps dont on se sert. La malade sent le froid du porte-plume à droite, la chaleur du doigt à gauche. Ce résultat, en apparence paradoxal, s'explique par ce fait que le membre droit est sans cesse à une température de 4 à 5 degrés supérieure à celle du membre gauche. Les résultats sont très nets lorsqu'on cherche à produire la griffe cubitale. Le plus léger attouchement de la peau avec le doigt au niveau du nerf du côté gauche, dans la gouttière olécranienne, donne lieu à une contracture intense, tandis que la malaxation énergique de ce nerf au même niveau avec un porte-plume n'est suivie d'aucun effet. Résultats inverses si l'on agit sur le côté droit. La malade se lave-t-elle les mains avec de l'eau chaude : sa main gauche entre en contracture. Les plonge-t-elle dans de l'eau froide : c'est alors la main droite qui est intéressée. En résumé, et bien qu'à premier examen les apparences puissent tromper, le point de départ de la contracture n'est pas profond, mais au contraire très nettement superficiel.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 8 MARS 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

Note sur une prolifération extraordinaire de corpuscules calcaires dans le tissu musculaire d'un cheval, par M. P. Mégnin.

Dans la séance de l'Académie de médecine du 7 septembre 1880, M. Bouley, au nom de M. Vittu, médecin-vétérinaire et inspecteur de la salubrité à Lille, communiquait la relation d'un fait de tumeurs musculaires multiples extrêmement abondantes, chacune ayant la forme et le volume d'un grain de seigle observé chez un cheval présenté à l'abattoir. Il se demandait si ces tumeurs, d'une consistance calcaire, ne seraient pas le produit d'une calcification qui se serait opérée dans les poches kystiques dues à la présence d'un parasite tel que la trichine.

Cette communication, avec les pièces à l'appui, fut renvoyée à l'examen d'une commission composée de MM. Lancereaux, Planchon et Bouley.

Toujours à l'affût de faits nouveaux de parasitisme, cette communication me frappa et je m'adressai directement à M. Vittu pour avoir des échantillons de ces muscles de cheval farcis de ces kystes parasitaires calcifiés supposés, et je reçus de mon confrère les pièces que je présente à la Société.

Ces échantillons se sont décolorés, depuis quatre ans qu'ils sont dans l'alcool, mais on peut voir le nombre considérable de corpuscules qui existent dans chaque morceau, sur la couleur jaunâtre desquels ils tranchent par leur blancheur; ils sont si abondants dans certains points, qu'ils se touchent. Ces corpuscules sont tous allongés dans le sens des fibres et irrégulièrement cylindro-fusiformes, bosselés et arrondis à leurs extrémités; ils ne ressemblent, comme on voit, que très imparfaitement à des grains de seigle et sont loin d'être uniformes et de même taille : les plus grands ont de 5 à 6 millimètres de long sur 2 à 3 millimètres d'épaisseur, les plus petits ressemblent à des points blancs ayant moins de 1 millimètre de diamètre; entre ces deux dimensions extrêmes, il y a tous les intermédiaires possibles. J'ai fait des préparations microscopiques de quelques-uns d'entre eux en les usant sur une pierre à repasser jusqu'à pellicule et je vous présente ces

préparations et le dessin de l'une d'elles grossi 25 fois ; comme on voit, il y a des sortes d'îlots grenus irréguliers servant de centre à des stratifications concentriques, et chaque grand corpuscule paraît être le résultat de la réunion de plusieurs petits corpuscules microscopiques voisins, plus ou moins réunis en chapelet et englobés ensuite dans une gangue calcaire stratifiée. Est-ce là un exemple d'une dégénérescence spéciale des fibres musculaires autour de laquelle se serait formé un dépôt calcaire ? je le pense ; dans tous les cas il n'y a aucune trace de l'existence antérieure d'un parasite, et ces corpuscules, même les plus petits, ne ressemblent en rien aux kystes calcifiés laissés par des trichines mortes.

J'ai remis quelques-uns de ces corpuscules à notre collègue M. Galippe, qui a eu la bonté d'en faire l'analyse qualitative, et il les a trouvés composés de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie avec traces de sulfates et de fer.

Cette sorte de lésion n'a pas encore été observée, que je sache, chez les animaux. D'après M. le professeur Ch. Robin, à qui j'ai montré ces pièces, on aurait rencontré, mais bien rarement, des corpuscules semblables dans les fibres musculaires de l'utérus chez des vieilles femmes, mais jamais dans de semblables proportions.

Note sur l'action de certaines substances organiques sur l'amidon, par M. P. Regnard.

Dans une de nos dernières séances, notre collègue M. Richet présentait à la Société quelques remarques à propos de l'action de certains tissus des animaux sur l'amidon cuit. Cette communication me rappela quelques expériences que j'avais faites autrefois, que je viens de recommencer, et que je voudrais présenter en peu de mots.

Je cherchais si les poissons, bien qu'on ne connaisse pas anatomiquement leurs glandes salivaires, ne posséderaient pas néanmoins de la salive. Une expérience de physiologie pouvait seule décider la question.

A priori, cela n'était guère probable ; le poisson d'abord ne mâche pas sa proie ; il l'avale d'un seul coup et n'aurait guère le temps de l'insaliver. Ensuite il est difficile de comprendre comment la salive pourrait demeurer dans la bouche de l'animal parcourue par le courant d'eau perpétuel de la respiration.

Pour juger expérimentalement la question, je pris deux vases semblables, dans lesquels je mis une solution étendue d'amidon cuit. J'abandonnai l'un à lui-même, dans l'autre je plaçai un cyprin doré qui, pour les besoins de sa respiration, faisait sans cesse passer l'eau amidonnée dans sa bouche.

Au bout de quatre jours l'eau où se trouvait le poisson avait perdu sa

teinte louche, elle ne donnait plus la moindre réaction par l'iode et, au contraire, la liqueur de Fehling la montrait remplie de sucre. L'eau amidonnée témoin n'avait pas varié.

Il aurait donc semblé que le poisson avait, par sa salive, transformé l'amidon en sucre Mais en faisant la critique de l'expérience, on remarque que l'animal était plongé tout entier dans l'amidon et que plusieurs causes pouvaient intervenir. Les poissons sont recouverts d'un épais mucus qui pouvait avoir son action. Je recommençai mon expérience en mettant dans l'eau amidonnée, non plus un poisson, mais du mucus enlevé soigneusement par le raclage de la peau d'une anguille vivante. Au bout de six jours tout l'amidon était transformé en sucre. En faisant l'expérience à 30 degrés, il ne fallait plus que deux jours environ.

Ainsi l'expérience primitive ne signifiait rien, elle ne prouvait nullement que les poissons eussent de la salive. La vérité est que beaucoup de liquides organiques transforment l'amidon en sucre et en particulier cette mucosité répandue sur le corps des animaux immergés.

Sur les vésicules séminales du mara, par MM. Mathias Duval et G. Hervé.

Dans le courant de l'année dernière, à propos de l'innervation de l'utérus, une courte discussion s'engagea devant la Société sur la signification morphologique des longs tubes qui, chez le cochon d'Inde, jouent un rôle analogue à celui des vésicules séminales. Ces tubes sont-ils les restes des tubes de Müller, et par conséquent homologues de l'utérus et de l'utricule prostatique, ou bien sont-ce des appendices du canal déférent (du canal de Wolff de l'embryon) et par suite de véritables vésicules séminales, comparables à celles de l'homme ? Cette question ne peut être tranchée que par l'embryologie et l'anatomie comparée. Nous avons commencé les recherches d'embryologie à cet égard ; mais pour le moment nous ne voulons invoquer qu'un fait d'anatomie comparée. Il s'agit d'un mara (*Dolichotis patagonica*), rongeur qui, malgré le nom de lièvre de Patagonie qu'on lui a aussi donné, et malgré ses mœurs assez semblables à celles du lapin, est assez voisin de l'aperea du Paraguay, souche de notre cochon d'Inde. Ce mara est d'une taille relativement grande (50 centimètres de longueur), de sorte que ses organes, par leurs dimensions, se prêtent bien à la dissection. Il possède, derrière la vessie, deux tubes qui rappellent ceux du cochon d'Inde, mais sont plus courts, moins régulièrement calibrés et se rapprochent ainsi de l'aspect de vraies vésicules séminales. Et en effet ces tubes ou vésicules viennent s'ouvrir, sur la paroi postérieure du canal de l'urèthre, de chaque côté d'un petit verumontanum, par un conduit qui est commun à leur partie terminale et à la partie terminale du canal déférent. Quelque significatifs que

soient ces détails, ils ne seraient peut-être pas suffisants pour élucider la question, s'il n'existait encore la disposition suivante : sur le sommet du verumontanum est un orifice médian, qui conduit dans un utricule prostatique. Donc, puisque nous avons là l'*uterus masculinus*, les restes des canaux de Müller, il n'est pas possible de considérer les vésicules séminales de ce même animal comme des canaux de Müller ; ces vésicules doivent être des diverticules développés secondairement sur chaque canal de Wolff; l'embryologie, en nous montrant l'époque et le mode de leur apparition, confirmera et précisera la conclusion précédente.

M. G. Hervé, qui a disséqué les autres organes de ce mara, s'est assuré que cet animal, conformément à sa parenté sus-indiquée avec le cobaye, ne possède, de même que le cobaye, qu'une seule veine cave supérieure située à droite, tandis que la plupart des autres rongeurs, le lapin par exemple, en ont deux, une droite et une gauche.

Action physiologique du poison des Moïs, par M. Bochefontaine.

Grâce à l'obligeande de M. Mocquin-Tandon, directeur de l'Institut botanique de France à Saïgon, M. le docteur Lejemble, du tribunal de cette ville, a pu m'envoyer le poison que je mets sous les yeux de la Société. Cette matière, d'après la lettre de M. Lejemble, consiste dans « une substance » visqueuse, semi-liquide à la température de ce pays, avec laquelle les » Moïs, peuplade à demi sauvage, habitant le nord-est de la Cochinchine, » empoisonnent les flèches dont ils se servent, à la guerre ou à la chasse. » Il a été très difficile de se procurer même cette faible quantité.

» Voici, d'après renseignements que j'ai pu recueillir », continue M. Lejemble, « les effets produits par la flèche suivant la puissance de l'animal » atteint : si c'est un *co-naï*, animal possédant à peu près la taille d'un fort » cerf de France, quand l'engin s'est enfoncé dans le corps de quelques » centimètres (2 ou 3), il peut encore exécuter quelques sauts ; puis il tom- » berait subitement mort. L'éléphant, qui présente une force de résistance » beaucoup plus considérable, peut faire encore environ un kilomètre avec » la flèche dans le flanc ; il est pris d'un tremblement considérable, chan- » celle sur ses membres, tombe lourdement à terre et meurt.

» Les Moïs gardent sur la fabrication de cette substance le secret le » plus absolu ; jamais ils ne consentent à donner la recette aux étran- » gers ; ils ne font pas, paraît-il, trop de difficultés pour vous préparer » une ou plusieurs flèches empoisonnées ; mais ils ne vous confieraient, » sous aucun prétexte ni pour le plus grand prix, la substance toxique » elle-même. Je pense, avec M. Moquin-Tandon, que l'Annamite n'a pu » se procurer que par un vol le contenu d'un bambou qu'il a pu rapporter » à Saïgon, et que vous recevrez pour partie dans quelques jours.

» Pourtant il paraîtrait, d'après la relation du jardinier chef du gou-
» vernement qui a fait une excursion dans le pays, que des plantes de la
» famille des Strychnées et le Strophantus concourent à la composition de
» cette matière, qui ne serait que la réunion des sucs de ces différentes
» plantes.

» Un fait certain c'est que la viande des animaux empoisonnés par ce
» moyen ne possède aucun effet toxique et peut sans inconvénient entrer
» dans l'alimentation. Je me propose d'expérimenter, sur moi-même, dans
» la journée d'après-demain dimanche, qne j'aurai à peu près libre. »

Les circonstances n'ont pas permis à M. Lejemble de faire l'expérience qu'il projetait. D'autre part, le porteur n'ayant pas remis au destinataire le flacon qui lui avait été confié, M. Lejemble m'a expédié la seconde moitié du produit pris par M. Moquin-Tandon dans sa collection.

Comme on le voit, l'extrait, brun foncé, en partie desséché, s'est recouvert de moisissures dans quelques points de sa surface.

L'extrait mis dans l'eau distillée se dissout incomplètement.

On a fait ainsi un mélange trouble dosé de manière qu'une division de la seringue de Pravaz ordinaire, divisée en quarante parties, contient 1 milligramme de substance ; puis on a injecté sous la peau du tarse d'une grenouille, 2 milligrammes d'extrait, sur une autre grenouille, 4 milligrammes, enfin, sur une troisième, 6 milligrammes.

Cinquante minutes plus tard, les grenouilles sont affaissées sur le ventre, incapables de reprendre leur attitude normale ; elles n'ont plus que de rares et faibles mouvements spontanés. Les mouvements réflexes provoqués par le pincement d'un orteil ne sont guère affaiblis.

La muqueuse buccale est exsangue.

Le cœur est mis à nu et l'on constate que ses mouvements sont entièrement arrêtés ; le ventricule est pâle, contracté, vide, les oreillettes semblent revenues aussi sur elles-mêmes, mais non complètement vides de sang.

On attend que les mouvements réflexes soient abolis, et l'on constate alors que l'excito-motricité du nerf sciatique n'est pas entièrement disparue et que la contractilité musculaire persiste.

Ces trois expériences indiquent déjà que l'extrait des Moïs tue le cœur de la grenouille, alors qu'il n'a pas aboli les mouvements spontanés ou provoqués, l'excito-motricité nerveuse, la contractilité musculaire, etc.

Pour être certain que cette substance est réellement un poison cardiaque, les expériences précédentes ont été répétées sur trois autres grenouilles dont le cœur avait été mis préalablement à découvert.

Cinq à six minutes après l'injection les battements du cœur sont devenus irréguliers ; le ventricule, pâle, contracté par places, était rouge et distendu dans d'autres endroits, tantôt à la pointe, tantôt à la base. Le nombre des systoles est peu à peu tombé de 35 à 16 par minute.

Un quart d'heure après l'injection hypodermique le ventricule est entièrement arrêté, pâle, en systole ; les oreillettes très distendues par le sang continuent à se contracter régulièrement.

Vingt-cinq minutes après l'opération les oreillettes toujours distendues sont arrêtées entièrement à leur tour.

A ce moment les grenouilles sautent et nagent comme si elles n'avaient pas été empoisonnées.

On a encore répété la même expérience sur deux grenouilles vigoureuses, récemment apportées au laboratoire, mais auxquelles on a injecté sous la peau 1 milligramme seulement d'extrait.

Sept minutes plus tard le cœur est devenu irrégulier.

Treize minutes après l'injection le ventricule s'est arrêté en systole.

Sept minutes plus tard, c'est-à-dire vingt minutes après le début de l'expérience, les oreillettes se sont arrêtées à leur tour, mais en diastole.

Les deux animaux avaient alors conservé leurs mouvements spontanés et réflexes, sautant et nageant à peu près comme dans leur état normal.

Chez quelques grenouilles l'extrait a été inséré sous la peau à l'état brut, la dose employée avait le volume d'une tête de grosse épingle.

Six minutes se sont à peine écoulées avant que le ventricule cardiaque fût arrêté en systole.

La même quantité d'extrait mise directement sur le cœur découvert a arrêté le ventricule au bout d'une minute et demie.

Immédiatement après l'application du poison sur le cœur, les battements de cet organe se sont arrêtés. Après quelques secondes les mouvements sont revenus parfaitement réguliers ; enfin les irrégularités caractéristiques, puis l'arrêtée, sont produites à leur tour.

Trois gouttelettes du poison dilué dans l'eau, ont ralenti le cœur, puis arrêté le ventricule en systole au bout de quinze minutes. Au bout de vingt-cinq minutes les oreillettes se sont arrêtées en diastole.

Dans ces expériences comme dans celles où la substance avait été mise sous la peau, les grenouilles avaient conservé leurs mouvements spontanés plusieurs minutes après l'abolition des battements du cœur.

Il n'a pas été possible dans aucun cas de rappeler les contractions du ventricule au moyen de l'atropine ou de l'électricité.

On est donc autorisé à conclure que le poison des flèches des Moïs est un toxique extrêmement énergique qui arrête le cœur de la grenouille en systole et doit être classé parmi les poisons du muscle cardiaque, avec la digitale, le muguet, l'*adonis cernalis*, etc.

Je me suis empressé d'écrire ce résultat à M. Lejemble pour qu'il fût averti du danger auquel il s'exposerait s'il mettait à exécution son projet d'expérimenter le poison des Moïs sur lui-même.

Quelle peut être la plante avec laquelle les indigènes préparent leur extrait ? M. Baillon, auquel je me suis adressé pour avoir quelques rensei-

gnements sur ce sujet, pense que cette plante n'est pas une Strychnée ni le *Strophantus hispidus*, c'est-à-dire l'Inée du Gabon sur la côte occidentale de l'Afrique tropicale. Il suppose plutôt qu'elle est l'*Upas-antiar* qui croît à Java, non loin de la Cochinchine. Le pouvoir toxique de l'*Upas-antiar*, poison systolique du cœur, employé par les Pahouins, n'est pas moins considérable que celui des Moïs, par conséquent l'hypothèse de M. Baillon est des plus rationnelles.

En terminant, remarquons que cette puissance toxique n'a pas empêché les moisissures de croître sur l'extrait contenu dans ce flacon. D'autre part, la fructification des champignons n'a rien enlevé à l'activité de la substance, car les expériences faites avec la partie de l'extrait recouvert de mycélium ont donné les mêmes résultats que celles pour lesquelles on avait pris la matière intacte, visqueuse encore ou desséchée.

Pour que cette Note fût moins incomplète, il faudrait qu'elle indiquât le nom de la plante et ses propriétés bien reconnues. Mais la guerre actuelle ne permettra peut-être de longtemps à M. Moquin-Tandon de se livrer à cette recherche. Il me sera peut-être donné de compléter plus tard cette communication préalable.

Note sur le Jequirity, par M. E. Hardy.

Les graines de Jequirity (*Abrus precatorius*) ont été dans ces derniers temps l'objet de nombreuses recherches. Leur étude chimique n'est point faite. Hilger dit y avoir constaté la présence d'un alcaloïde, sans action physiologique. Salomonsen (1) a extrait le principe actif en épuisant les graines par l'eau ou la glycérine et en précipitant par l'alcool ; il a reconnu dans la substance qui se dépose les propriétés des matières albuminoïdes et en a conclu que ce ne peut être un ferment diastasique ni un ferment peptonique. Wanneman (2) obtint la même substance et la considéra comme un ferment soluble.

En étudiant la composition de cette substance après l'avoir convenablement purifiée, on reconnaît facilement qu'elle a les propriétés des glucosides. Sous l'influence des acides dilués à l'ébullition, elle se transforme en sucre et en alcaloïde particulier. La solution en effet réduit la liqueur de Fehling et donne des précipités avec tous les réactifs des alcaloïdes, iodure de mercure et de potassium, iodure de potassium ioduré, etc.

Ce mélange neutralisé et versé sur la conjonctive d'un lapin n'amène la production d'aucune inflammation.

On extrait l'alcaloïde en évaporant à sec, et en reprenant par l'alcool, qui dissout seulement l'alcaloïde.

Nous proposons pour la glucoside contenue dans le Jequirity, le nom d'abrine, qui rappelle son origine.

(1) Fortschritte der Medecin de Friedlænder.
(2) *Semaine médicale*, 1884.

NOTE POUR SERVIR A L'ÉTUDE « DES VARIATIONS D'EXCITABILITÉ DES APPAREILS SUDORAUX PÉRIPHÉRIQUES », par M. le docteur KAUFMANN, aide-major au 31e d'artillerie (Le Mans), présentée par M. FRANÇOIS-FRANCK.

M. Straus, pour démontrer l'action suspensive du froid local sur l'excitabilité des glandes sudoripares, s'est servi de l'appareil de Richardson. Il abaissait la température d'une portion circonscrite des téguments, puis, faisant une injection hypodermique de pilocarpine, il déterminait une sueur généralisée, sauf à l'endroit où avait été projetée la pulvérisation.

J'ai constaté les mêmes effets de sudation générale, avec absence de sudation locale, en agissant non plus sur des parties artificiellement refroidies, mais sur des portions de la peau devenues malades à la suite d'un refroidissement antérieur, sur des engelures.

J'ai établi trois expériences consécutives sur un sujet qui présentait de l'éphidrose du côté droit, éphidrose se produisant sous l'influence de certaines causes (émotions, chaleur du milieu ambiant, névralgies, etc.). Je pensai que l'injection de pilocarpine devait exagérer cet état.

Cet individu était porteur d'engelures au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des deux gros orteils. Ces engelures ont deux mois d'existence.

Première expérience. — La température approximative des deux pieds est de 32 à 33 degrés. Il y a une hyperesthésie notable de la partie erythémateuse; à ce niveau la température est aussi plus élevée. Avant l'expérience je prescris un bain local de 37 degrés pour élever la température du membre droit. La durée du bain fut de quinze minutes. La température s'est élevée. Immédiatement après, injection de 1 centigramme et demi de pilocarpine, au niveau de l'engelure du côté droit. Au bout de deux minutes la sudation commence. Le côté droit du corps surtout est en sueur. A 1 centimètre en arrière de la surface érythémateuse, il y a une sudation locale abondante. A la loupe, on aperçoit de grosses gouttelettes de sueur. Cette sudation existe aussi en avant sur le gros orteil; elle est moins prononcée et commence à un demi-centimètre environ de l'érythème. Mais la portion atteinte d'engelure est restée sèche durant toute la durée de l'expérience. Du moins l'examen à la loupe ne nous a pas révélé l'existence de la sudation locale. Peut-être le papier argentique eût été plus sensible. En tout cas, il n'aurait certainement décelé que des traces très légères de sueur.

Le pied gauche ne fut pas examiné.

Deuxième expérience. — Le lendemain, croyant ne pas avoir injecté une quantité suffisante de pilocarpine, je recommençai l'expérience avec 2 centigrammes d'alcaloïde. Il n'y eut pas de bain préalable. Le membre se trouvait dans les mêmes conditions que la veille, au point de vue de la température et de la sensibilité. Les mêmes phénomènes furent observés. Il y eut une sudation excessivement abondante du côté droit du corps, mais les

engelures restèrent sèches. L'injection fut pratiquée au même orteil et sur le bord même de l'engelure.

Troisième expérience pratiquée le troisième jour. — 2 centigrammes et demi de pilocarpine, toujours à droite. Mêmes symptômes que précédemment. De plus, l'examen du pied gauche fut fait ce jour-là. Ce membre était aussi en sueur, sauf l'endroit occupé par l'érythème.

Ces expériences me paraissent montrer que les troubles d'innervation, qui causent les modifications circulatoires propres à l'engelure, s'accompagnent d'altérations fonctionnelles de l'innervation sudorale. Or ces dernières perturbations étant bien évidemment de nature paralytique, au moins temporaire (puisque, comme après les dégénérations nerveuses, la pilocarpine ne produit plus la sudation), on est amené, par assimilation, à considérer comme passifs les troubles de la circulation. Ils résulteraient, eux aussi, d'une suspension d'action nerveuse, produite par le froid local, et les phénomènes congestifs de l'engelure ne devraient pas être rattachés à des phénomènes de vaso-dilatation active.

Ces mêmes expériences confirment aussi à nouveau le fait, déjà établi sur d'autres preuves, que la sudation n'affecte aucun rapport nécessaire avec la congestion cutanée.

Nous voyons encore que, si le froid local est capable de suspendre, pendant qu'il exerce son influence en tant qu'agent de réfrigération, comme dans les expériences de M. Straus, l'activité sudoripare, il peut être aussi le point de départ de troubles d'innervation prolongés, survivant à la cause productrice, et atteignant, entre autres fonctions, l'activité sudorale.

Note sur un cas de sialorrhée d'origine nerveuse, par MM. Gilles de la Tourette et Bottey, internes des hôpitaux.

L'hypersécrétion de la salive n'est pas un phénomène rare chez les individus qui souffrent d'une affection nerveuse : on a pu l'observer dans certains cas de lésions cérébrales, mais il est de notoriété commune qu'elle se montre assez fréquemment, dans les maladies qui intéressent le bulbe — l'ataxie locomotrice, la paralysie labio-glosso-laryngée — pour occuper une place notable dans leur symptomatologie. Dans la grande majorité de ces cas, toutes les glandes salivaires participent à cette hypersécrétion, et il est rare que le liquide recueilli vienne assez particulièrement d'une glande à l'exclusion d'une autre pour que son examen puisse permettre de déterminer avec précision la composition du liquide parotidien ou sublingual par exemple. Il en est de même, lorsque par l'emploi d'agents thérapeutiques, et parmi ceux-ci le jaborandi, on détermine une sialorrhée à laquelle participent toutes les glandes salivaires. Le cas que nous rapportons nous a paru réaliser, au point de vue particulier de la parotide, l'expérience bien connue de Claude Bernard sur la glande sous-maxillaire du chien : l'impossibilité

MARINE BIOLOGICAL L. WOODS HOLE LIBRARY MASS.

dans laquelle on se trouve de déterminer expérimentalement chez l'homme de tels effets physiologiques, nous a engagé à en publier la relation.

Il s'agit, dans la circonstance, d'un homme âgé de vingt-six ans, exerçant la profession de garçon boucher, de constitution vigoureuse, ne présentant pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique et n'a jamais souffert que de rares maux de tête survenant à intervalles éloignés. Vers le mois de novembre 1883 il a été envahi par une loquacité insurmontable. Depuis cette époque, sans cause appréciable, il parle tout haut ou à voix basse, disant tout ce qui lui vient à l'idée et accompagnant ses actes d'un verbiage continuel. Bien que ses actes soient toujours sensés, cette loquacité est devenue tellement désagréable, qu'il ne trouve plus à s'employer dans le métier qu'il pratique.

Cette bizarre affection le conduit à l'hospice de la Salpêtrière le 14 février 1884, et bien que, suivant lui, son état se soit amélioré, il est facile, les jours suivants, de l'entendre parler seul d'une façon plus ou moins compréhensible. Les facultés intellectuelles sont du reste intactes, de même qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité ou de la motilité.

Le 18 février, à six heures du soir, sans que le malade se soit exposé au froid, sans cause provocatrice d'aucune sorte, surviennent subitement des douleurs très vives, à caractère lancinant, dans la région parotidienne droite, irradiant dans toute la partie droite de la face et jusque dans l'oreille du même côté. Ces douleurs sont si vives, qu'il est obligé de se tenir la tête sous un courant constant d'eau froide. Presque aussi subitement la bouche se remplit de salive, et pendant que la partie droite de la face est couverte de compresses imbibées d'eau froide, le malade tient sous sa bouche un crachoir, qui est bientôt rempli de liquide salivaire qui s'écoule constamment le long de la commissure labiale. Il est facile de constater que la *région parotidienne* est le siège d'une notable augmentation de volume, qu'il existe un peu de rougeur de la peau sans empâtement, et que la température locale y est légèrement augmentée. *Les autres glandes salivaires sont entièrement indemnes de tout phénomène particulier*. Il n'existe aucun trouble du goût, de l'ouïe, de l'odorat ou de la vue. Vers dix heures du soir les phénomènes douloureux disparaissent subitement, la sialorrhée s'arrête et le malade s'endort : la région parotidienne reprend son volume normal.

Le lendemain matin 19 février, à huit heures, réapparition de phénomènes identiques qui durent jusqu'à une heure de l'après-midi. La quantité de salive excrétée dans ces deux accès s'élève en totalité à 1200 grammes.

Interrogé sur ces accidents si spéciaux, le malade raconte que c'est, depuis un mois, la troisième fois qu'il est atteint de cette sialorrhée douloureuse, et que les deux premiers accès avaient duré environ quatre ou cinq heures, s'étaient montrés et avaient disparu dans des conditions analogues à celles que nous venions d'observer.

L'interprétation de ces phénomènes ne laisse pas que d'être assez complexe. Cette sialorrhée doit-elle être rapportée à une névralgie de la

branche auriculo-temporale du maxillaire inférieur qui donne des filets à la parotide, produisant des troubles analogues à ceux que l'on observe dans les affections douloureuses de la branche sous-orbitaire qui s'accompagnent d'un écoulement de larmes. Ou bien plutôt, en présence des troubles cérébraux que nous avons signalés, doit-on assigner à ces symptômes une cause centrale. Il est difficile de répondre : cependant nous nous croyons autorisés à conclure, vu le début subit et la cessation rapide des douleurs s'accompagnant de sialorrhée qui ne persiste jamais après leur disparition, que le flux salivaire est ici nettement lié à des phénomènes nouveaux, mal déterminés il est vrai, mais non douteux toutefois.

Nous avons dit que la parotide seule était atteinte ; l'exploration des autres glandes salivaires ne laisse en effet aucun doute à ce sujet. Nous nous trouvions donc en possession de 1200 grammes d'un liquide frais, non altéré, presque entièrement parotidien, les autres glandes n'ayant sécrété que normalement, partant dans des conditions excellentes d'examen de la salive parotidienne.

Ce liquide examiné dès les premiers accès, à la sortie même de la bouche du malade, était filant et visqueux, sans odeur. Placé dans un verre à expérience, légèrement troublé dès l'abord, il ne tardait pas à se séparer en deux parties, une supérieure très considérable, formée d'un liquide transparent, une inférieure, blanchâtre, composée de liquide et de solide. M. Londe, chef du laboratoire de chimie de M. le professeur Charcot, fit l'*examen chimique* du liquide recueilli (les deux parties simultanément) ; il constata qu'il était neutre, riche en phosphate et carbonates, riche en mucine et que les réactifs révélaient à peine des traces de ptyaline et de sulfocyanure de potassium, tous caractères ordinaires de la salive parotidienne.

L'*examen microscopique* de cette salive parotidienne, qui, comme on le sait, est presque exclusivement muqueuse, devenait des plus importants. On se trouvait en effet dans les mêmes conditions, au point de vue de la parotide, que lors de l'excitation prolongée de la corde du tympan, agissant pendant plusieurs heures pour produire l'hypersécrétion de la glande sous-maxillaire. Il nous était permis d'ajouter un fait de plus, cette fois-ci observé chez l'homme, aux expériences si concluantes de M. le professeur Ranvier, qui a bien voulu contrôler le résultat de ces recherches.

On sait en effet qu'en 1869 Heidenhain, répétant les expériences célèbres de Ludwig et de Claude Bernard sur l'excitation prolongée de la corde du tympan, analysa le liquide sécrété par la glande sous-maxillaire du chien adulte et le trouva constitué par des cellules granuleuses, se colorant fortement par le carmin et plus petites que les cellules muqueuses normales. Il en conclut, après avoir comparé ce liquide avec celui que sécrétait la glande salivaire du côté opposé, seulement soumise à l'excitation physiologique, que les cellules muqueuses qui tapissent les acini de cette glande partaient en masse pour former le liquide de sécrétion. C'était déjà une restriction apportée à la théorie qui soutenait que la sécrétion *physiolo-*

gique de la salive s'accompagnait de la chute constante de l'épithélium qui formait le liquide sécrété. Ces idées furent combattues en 1869 par M. Ranvier, qui fit nettement voir que, lorsqu'on soumet la glande sous-maxillaire du chien à une excitation prolongée, ses cellules muqueuses ne se détachent pas, mais bien au contraire restent en place et subissent les modifications suivantes : le noyau de ces cellules situé normalement du côté de la membrane propre, à la périphérie, gagne le centre du corps cellulaire, et, à mesure que le protoplasma s'accroît dans des proportions considérables, le mucus chassé tombe dans la lumière du vaisseau et est excrété. Depuis cette époque, M. Ranvier, observant à l'état vivant les cellules caliciformes qui tapissent la muqueuse que revêt le suc lymphatique rétro-lingual de la grenouille, a pénétré le mécanisme intime de la sécrétion salivaire. Il a vu que ces cellules muqueuses possédaient des *vacuoles* remplies d'un liquide moins réfringent que le protoplasma, que sous l'influence de l'excitation ces vacuoles augmentaient de volume, qu'il s'en formait de nouvelles, et que leur contenu se substituait au mucus chassé en dehors de la cellule qui ne quittait jamais la paroi.

Le liquide parotidien que nous avons examiné dans ses régions supérieures ou intérieures, ou simultanément à la sortie de la bouche, contenait deux éléments cellullaires de nature différente. On y voyait de nombreuses cellules épithéliales *pavimenteuses*, venues du revêtement de la muqueuse buccale, avec noyau central se colorant fortement par le carmin : mais jamais dans les très nombreuses préparations que nous avons faites, il ne nous a été donné de constater la présence d'une *seule cellule caliciforme*, dont les caractères morphologiques diffèrent si complètement de ceux de la cellulle pavimenteuse. *Après une excitation de cinq heures et à deux reprises différentes et rapprochées, les cellules muqueuses de la parotide n'avaient donc pas quitté leur paroi d'implantation.*

Il existait en outre dans le liquide d'examen de petits éléments à gros noyau granuleux en forme de haricot, fortement colorés par le carmin, entourés d'une légère zone de protoplasma, dans lesquels il était facile de reconnaître des *corpuscules salivaires* qui ne sont autre chose, comme on le sait, que des cellules lymphatiques en migration normale et constante à travers toutes les muqueuses et les organes glandulaires. Ces éléments étaient en outre beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, ce qui se produit du reste lorsqu'on soumet une glande à une excitation prolongée. Claude Bernard a en effet démontré que les petits vaisseaux des glandes se dilatent au moment où se produit la sécrétion, de telle sorte que la pression sanguine s'y trouve notablement augmentée. Cette augmentation de pression, beaucoup plus considérable dans les hypersécrétions, pourrait peut-être nous donner l'interprétation de la légère rougeur des tissus que nous avions notée et de l'augmentation légère de la température de la région parotidienne.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 15 MARS 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

Nouvelles contributions a l'histoire du sang des crustacés, par M. Pouchet (1).

J'ai déjà signalé à plusieurs reprises diverses particularités relatives au sang des Crustacés (*Société de biologie*, mars 1881; *Journal de l'Anatomie*, mars-avril 1882). Les faits que j'ai à signaler aujourd'hui sont les faits suivants :

Dans trois vases, du sang de langouste, d'écrevisse, de homard, a été recueilli le 24 novembre 1883 avec toutes les précautions nécessaires pour éliminer les germes atmosphériques. Ces sangs étaient recueillis au-dessous d'huile d'olive ordinaire. Ces sangs se sont coagulés et, gardés à la température de la chambre depuis cette époque, sont restés sans aucun changement apparent. Le sang de l'écrevisse est hyalin, transparent comme au premier jour, formant une gelée à un état de coagulation par conséquent différent de celui de la coagulation du sang des mammifères, due à la présence d'un réseau fibrillaire au milieu d'un liquide en excès.

Le sang de langouste a présenté pendant plusieurs semaines son dichroïsme caractéristique. Au voisinage de la surface en contact avec l'huile, ce dichroïsme a disparu, mais la masse est restée coagulée, rosée, opaline par la présence de leucocytes comme au premier jour.

A la surface de ces sangs il s'est produit d'abondantes végétations de myceliums. Ces myceliums ont fructifié (*Penicilium glaucum*), ont reversé dans l'huile une quantité notable d'eau. Aujourd'hui à ces myceliums ont succédé ou s'ajoutent des masses zoogléiques.

Les cas de végétation dans les huiles ont été découverts et étudiés par M. Van Tieghem il y a quatre ans. Le point sur lequel nous voulons attirer l'attention est que ces huiles, abondamment chargées des germes de divers myceliums, de productions zoogléiques, tout en leur fournissant une atmosphère favorable, ne paraissent pas leur laisser exercer leur action sur la matière putrescible immédiatement placée au-dessous d'elles.

(1) Communication faite à la Société dans la séance du 8 mars.

Un mot sur la paraldéhyde, par M. Ch. E. Quinquaud.

Au mois d'août dernier, dans le service du professeur Fournier, nous avons administré la paraldéhyde dans des cas d'*insomnie*, la dose était de 50 centigrammes à 3 grammes, dans un véhicule aromatisé; tantôt elle provoquait du dégoût, parfois elle était prise facilement; après un temps variable il survenait un sommeil tranquille, calme, mais le degré d'activité semblait diminuer avec le temps, car il fallait augmenter les doses pour produire le même effet. C'est avant tout un hypnotique qui peut trouver ses indications dans les cas d'insomnie, surtout chez des sujets qui ne présentent pas de grosses lésions organiques. Cet agent nous a même rendu des services pour atténuer et pour prévenir le morphinisme.

Pour déterminer son action physiologique nous avons institué, en juillet 1883, au Muséum et aux Ménages, diverses expériences, desquelles il résulte :

1° Que la paraldéhyde agit d'abord sur les lobes cérébraux et secondairement, suivant les doses, sur le bulbe et sur la moelle épinière;

2° Elle n'est point un anesthésique vrai, bien que l'anesthésie puisse survenir avec de fortes doses, qui sont dangereuses;

3° Cet agent peut produire la mort avec arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre. A doses faibles la tension artérielle est peu modifiée, mais elle diminue avec une forte dose, le cœur se ralentit;

4° Les inhalations faites pendant une heure, soit à parties égales d'alcool et de paraldéhyde, soit de paraldéhyde pure, n'ont pas produit le sommeil;

5° L'apparition de la méthémoglobine est un des effets de son action sur le sang;

6° La paraldéhyde détermine un abaissement de la température, une diminution de l'acide carbonique exhalé par les poumons. Immédiatement après l'injection de la paraldéhyde dans les veines le sang *devient noir dans les artères :* ce n'est pas du sang asphyxique.

Voici quelques expériences à l'appui de ces propositions :

a. Sur un chien on injecte dans les veines 8 centimètres cubes de paraldéhyde. *Avant* l'expérience, l'animal exhale, en 12 minutes, $5^{gr},5$ CO^2, la température est de $38^{\circ},5$. Trois quarts d'heure après l'injection, l'élimination pulmonaire de CO^2 descend à $1^{gr},96$.

b. Sur un autre on injecte dans l'estomac 10 centimètres cubes de la substance : *avant* l'injection, le rejet de CO^2 est $1^{gr},88$ en dix minutes, tandis que trois heures après on trouve $1^{gr},52$.

c. On injecte sous la peau et dans les veines 15 centimètres cubes de paraldéhyde. Avant l'expérience, l'exhalation de CO^2 est de $2^{gr},10$, la température de $38^{\circ},8$; deux heures et quart après, la balance donne $1^{gr},71$ de CO^2.

d. On injecte 21 centimètres cubes de paraldéhyde dans l'estomac et sous la peau d'un autre chien. *Avant* l'expérience, l'animal exhale $4^{gr},20$ CO^2 en dix minutes; quatre heures après l'exhalation est descendue à $1^{gr},52$ et le lendemain la fonction tend à se rétablir, la quantité de CO^2 exhalé est de $2^{gr},16$.

Un deuxième cas de tumeur causée par une larve d'œstride observé en France chez l'homme, par M. Mégnin.

Dans le cas très intéressant de tumeur cutanée causée par une larve d'Œstride, observé à Paris, chez une dame qui était arrivée depuis peu d'Amérique, et que vous a rapporté M. Albert Robin, notre collègue pensait que c'était le premier et l'unique cas de cette curieuse affection observé en France chez l'homme. Si c'est le premier cas, ce n'est pas l'unique, car à peu près dans le même temps qu'il observait l'affection parasitaire en question, sur une dame, M. le docteur Jousseaume en constatait un semblable chez un homme récemment débarqué aussi d'Amérique, et je vous présente la larve d'Œstride que m'a gracieusement remise M. Jousseaume pour en faire l'étude et pour compléter ma collection d'Œstrides.

L'homme qui a présenté le cas observé par M. Jousseaume est M. Foissardey, qui remplissait au Guatemala les fonctions de garde-mine, et c'est sur la partie moyenne et externe de la cuisse gauche que s'était développée une sorte de furoncle dont il ignorait complètement la cause. La tumeur mesurait 6 centimètres de diamètre, présentait une certaine élévation, était de couleur rougeâtre violacée, et son centre présentait une sorte de petit bouton percé à son centre, d'où s'écoulait de temps en temps un peu de liquide sanieux. Au mois de décembre dernier M. Foissardey, agacé par les élancements que provoquait le furoncle en question et dont il suivait le développement depuis plus de quarante jours, s'avisa un jour de le presser fortement de la périphérie au centre, et il en fit sortir le ver en forme de petite bouteille que je présente; il était blanc, mais il a pris une couleur noirâtre et il s'est desséché et racorni dans l'alcool, mais il mesure encore 9 millimètres de long sur 5 de large.

On voit qu'il se compose d'une partie renflée et d'une partie rétrécie en forme de col et incurvée; à l'extrémité de la partie renflée, se trouve la bouche armée d'une paire de forts crochets; les anneaux qui constituent la partie renflée, et qui sont au nombre de six, sont armés de rangées circulaires de piquants plus nombreux sur la face dorsale; l'extrémité opposée, rétrécie, se termine par un petit renflement et porte une paire de stigmates analogues à ceux de tous les Muscides; c'est cette extrémité qui est constamment en rapport avec l'ouverture cutanée, et cela était nécessaire afin que la larve puisse respirer.

Cette larve a été rencontrée assez fréquemment dans l'Amérique centrale

par les voyageurs naturalistes et a été reconnue pour être une larve d'Œstride que Justin Goudot avait nommée *Cuterebra noxialis;* Brauer ayant distrait du genre CUTEREBRA de Bracy-Clack quelques espèces différentes du type du genre pour en former le genre DERMATOBIA, l'Œstride de Goudot est devenue la *Dermatobia noxialis.* D'autres voyageurs naturalistes, entre autres MM. Coquerel et Sallé, ont aussi observé cette larve, mais sous le nom de *ver macaque, ver moyoquil* que lui donnent les indigènes. On l'a même regardée comme particulière à l'homme, sous le nom d'*Œstrus hominis;* mais depuis on l'a retrouvée sous la peau des bestiaux, des chiens et même des chats sauvages, ce qui prouve qu'elle n'est pas spéciale à une espèce de mammifère.

La mouche qui produit cette larve est longue de 15 millimètres, elle a la tête jaunâtre, le corselet cendré et tacheté régulièrement, et l'abdomen bleu d'acier.

Quand la larve a la forme de bouteille comme celle que je présente, et que j'ai dessinée figure 2 de la planche que je présente, elle n'est qu'à son deuxième stade, suivant Brauer; quand elle est plus âgée, la partie rétrécie se dilate et la larve a une forme d'ove allongé; cela indique que la larve recueillie par M. Albert Robin, qui ne porte pas le rétrécissement caractéristique du deuxième âge, était plus âgée que la mienne.

Les phénomènes présentés par M. Foissardey, pendant le temps qu'il nourrissait ce parasite, ont été beaucoup moins graves que ceux observés sur la dame dont M. A. Robin a raconté l'histoire; cette différence dans les symptômes a-t-elle pour cause la différence sexuelle ou une idiosyncrasie spéciale? Ou bien dépend-elle de la région occupée par le parasite? C'est ce qu'il est difficile de dire.

Nous avons en France plusieurs espèces d'Œstrides dont les larves vivent dans ou sur le corps de nos animaux domestiques, et même de quelques ruminants sauvages; mais aucune ne s'attaque à l'homme. Je vous présente des spécimens de ces différentes espèces :

Trois d'entre elles vivent à l'état de larve dans l'estomac du cheval, ce sont : la *Gastrophilus equi,* la *Gastrophilus hemorrhoidalis* et la *Gastrophilus pecorum;*

Une autre, dont la larve vit dans les sinus frontaux et maxillaires du mouton, c'est l'*Œstrus ovis;*

Une cinquième, dont la larve vit dans les poches pharyngiennes du cerf, c'est la *Pharyngomyia picta;*

Enfin, une sixième, dont la larve vit sous la peau des bœufs, c'est l'*Hypoderma bovis.*

Cette dernière seule a des mœurs analogues à la *Dermatobia noxialis* de Goudot; comme elle, sa jeune larve, en sortant de l'œuf, pénètre sous la peau, se constitue une loge qui augmente de capacité à mesure qu'elle grandit et dont les parois sécrètent une matière purulente dont elle vit, car elle agit comme un véritable cautère. Cette larve, d'abord fusiforme et an-

nelée et blanche, devient grosse, courte, mamelonnée et noire; puis, après un séjour de neuf à dix mois dans sa prison hypodermique, elle en sort dans les grattages auxquels se livre le bœuf qui la nourrit, tombe à terre ou sur le fumier, s'y cache et s'y transforme en nymphe; puis, six semaines après, éclôt sous forme d'une grosse mouche velue qui vit tout juste le temps de se livrer à la reproduction de l'espèce, c'est-à-dire pendant cinq à six jours, après quoi elle meurt sans avoir pris un atome de nourriture, n'ayant qu'un rudiment de bouche et des organes digestifs atrophiés.

Les bœufs qui nourrissent des larves d'hypoderme ont souvent la peau du dos couverte de nombreux mamelons, dont chacun loge une larve. Ils ne s'en tourmentent nullement et même sont souvent dans un état très florissant d'embonpoint. Les engraisseurs de bœufs de la Franche-Comté choisissent même, au marché, les bœufs maigres qui ont des larves d'Œstrides sous la peau, parce qu'ils ont remarqué que ces bœufs s'engraissent mieux que les autres; et, en effet, ce sont toujours des bœufs à peau très fine que la mouche choisit d'instinct pour loger sa progéniture, afin que sa jeune larve ait moins de peine pour arriver à son but. Or on sait que les animaux à peau fine sont ceux qui s'engraissent le plus facilement, de là le choix que l'on fait des bœufs à tumeurs d'Œstrides.

Du traitement du rétrécissement de la trompe d'Eustache par la méthode de l'électrolyse, par M. Gellé.

Je ne pensais pas exposer de sitôt les résultats de ma pratique au sujet de l'application de l'électrolyse à la cure des rétrécissements tubaires; mais M. le docteur Mercié vient de lire à l'Académie un travail sur ce sujet; et je publie en ce moment (voici le placard-épreuve daté du 28 février courant que je mets sous yeux de la Société) un *Traité d'otologie* où ce traitement par l'électrolyse se trouve indiqué et jugé sur quelques faits de ma pratique. J'aurais donc, quand paraîtra ce livre, l'air d'un plagiaire si je ne me hâtais de montrer que j'ai travaillé et décrit le même mode de traitement, comme ce placard en fait foi.

Du sujet, je ne puis donner ici que les résultats; ils ont été en somme satisfaisants, surtout en tant qu'action topique exercée sur la stricture; car, on le sait, l'amélioration de l'ouïe est subordonnée à bien d'autres conditions anatomo-pathologiques, dont la valeur n'apparaît clairement qu'après le rétrécissement franchi, tels sont l'état des fenêtres, la mobilité de la chaîne, l'élasticité du tympan, etc. Dans quatre cas où j'ai pu suivre et étudier l'effet de la méthode par l'électrolyse, j'ai vu la stricture céder en tout ou en partie, et la circulation de l'air redevenir possible par l'opération de Politzer, mais non par la déglutition.

Dans tous les cas l'état antécédent de la caisse du tympan a paru influen-

cer les résultats, au point de vue de l'audition, bien plus que celui de la trompe. J'avais choisi, à dessein, des rétrécissements liés à d'anciennes otites scléreuses qui avaient résisté à l'action des moyens ordinaires du traitement. Peut-être, en face de lésions de la caisse moins accusées, les suites seront-elles plus encourageantes, cependant il ne faut pas oublier que le traitement par l'électrolyse s'adresse surtout à ces cas de strictures fibreuses, cicatricielles ou autres, rebelles à la dilatation aidée de topiques modificateurs variés.

De l'influence de la paraldéhyde sur la calorification, sur l'oxygénation de l'hémoglobine, et sur les phénomènes d'échanges, par M. A. Hénocque.

Ayant pratiqué une série de dix expériences dans le but d'étudier l'action de la paraldéhyde, j'ai obtenu certains résultats que je veux signaler, parce qu'ils mettent en relief des particularités qui n'ont pas été exposées avec une précision suffisante par les expérimentateurs qui ont publié le résultat de leurs recherches sur la paraldéhyde et que, en outre, j'ai à faire connaître des faits entièrement nouveaux.

Sans insister sur l'action hypnotique de la paraldéhyde ni sur la diminution de la sensibilité à l'excitation électro-magnétique qui accompagne le sommeil produit par l'injection sous la peau de quantités de paraldéhyde variant entre 40 centigrammes et 1 gramme chez des cobayes, et de 1 à 4 grammes chez le lapin, me contentant de rappeler que cette injection excite une douleur vive, et est rapidement suivie de salivation ; j'exposerai avec quelques détails les faits qui m'ont démontré que la paraldéhyde amène une diminution considérable dans les phénomènes d'échanges dans les tissus, correspondant à l'abaissement de la température, au ralentissement de la respiration, à la diminution de l'oxyhémoglobine contenue dans le sang. Enfin l'étude de ces phénomènes permet d'expliquer comment la paraldéhyde peut retarder et même arrêter l'action de certains poisons, tels que le nitrite de sodium, ainsi que je l'ai observé, ou la strychnine, ainsi que l'a signalé M. Dujardin-Beaumetz, et cela sans qu'il soit nécessaire de considérer ces poisons comme véritables antagonistes, ainsi qu'on l'a fait à propos de la strychnine.

L'abaissement de température peut atteindre 8 degrés sans amener la mort ; chez un cobaye, il a été de 5 degrés, c'est-à-dire que la température rectale étant de 39°,4, s'est abaissée à 34°,2 en l'espace de trois heures.

Chez un lapin soumis à quelques jours d'intervalle à deux expériences, la température rectale est descendue une première fois de 40°,4 à 32°,4 en l'espace de six heures, de 40°,2 à 32°,2 en l'espace de trois heures.

La durée de cet abaissement considérable de la température a varié de deux heures à six chez deux cobayes, et sur le lapin, dans un premier cas, la température rectale est descendue à 36°,5 à six heures du soir, c'est-à-dire trois heures après l'injection de 5 grammes de paraldéhyde (il pesait 2400 grammes); elle a continué à descendre jusqu'à 33 degrés à sept heures du soir, et à minuit et demi, elle était au-dessous de 32 degrés centigrades. Enfin, le lendemain, à sept heures du matin, le thermomètre ne remontait encore qu'à 35 degrés, l'animal étant tout à fait réveillé. En somme, chez ce lapin, la température rectale est restée au-dessous de 36 degrés pendant douze heures environ, et au-dessous de 32 degrés pendant plus de quatre heures. Je dois ajouter que dans cette période de temps, la respiration était devenue stertoreuse, l'animal était dans un coma comparable à celui de l'ivresse la plus extrême, et j'ai dû, à plusieurs reprises, l'exciter avec des courants induits les plus violents (l'appareil à chariot avec la bobine à fond) pour rétablir la respiration.

Dans tous les autres cas, celle-ci a été ralentie très notablement; l'état du cœur ne nous a pas présenté de résultats précis, en dehors d'un ralentissement (de 180 à 144 chez le lapin).

La couleur du sang varie sous l'influence de la paraldéhyde; elle devien d'un rouge plus vif même dans les veines; le sang de ces deux ordres de vaisseaux offre une teinte presque analogue, carminée, mais plus claire que celle du sang veineux. L'examen spectroscopique, pratiqué suivant un procédé qui me permet une évaluation relative de l'oxyhémoglobine, m'a montré une diminution notable de l'oxyhémoglobine, et pouvant arriver à ce point qu'on ne perçoit plus que la bande de l'oxyhémoglobine réduite, c'est-à-dire de l'hémoglobine.

A ces faits, il convient d'ajouter que la salivation a été constamment observée au début des expérimentations, et que chez les cobayes, comme chez les lapins, il y a eu une véritable constipation et absence prolongée d'émission d'urine.

J'ai voulu rechercher si dans ces conditions qui démontrent une diminution considérable ou au moins un trouble profond dans les échanges qui s'opèrent dans le sang et dans les poumons, et dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'action du nitrite de sodium sur le sang serait modifiée. J'ai établi dans des expériences antécédentes, dont les résultats ont été communiqués à la Société de biologie, le 22 décembre 1883, que la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine sous l'influence de l'injection sous-cutanée du nitrite de sodium, présente des effets constants qui peuvent permettre d'apprécier la rapidité de l'absorption et de l'élimination des nitrites. J'ai pratiqué alors les expériences suivantes :

Sur ce même lapin, chez lequel une première fois j'avais étudié la production de la méthémoglobine dans le sang, par le nitrite de sodium, et constaté que la bande caractéristique apparaissait en vingt-cinq minutes pour une quantité de 20 centigrammes de nitrite par kilogramme du poids

de l'animal, j'ai injecté une dose de paraldéhyde égale à 4 centimètres cubes, et quatre minutes plus tard 2 grammes de nitrite de sodium, soit la dose énorme de 80 centigrammes de nitrite par kilogramme du poids de l'animal. Or, chez ce lapin, qui a présenté un abaissement de la température de 40 à 32°,2, un sommeil comateux, et qui a été observé de trois heures et demie à onze heures et demie du soir, l'examen spectroscopique n'a jamais montré la bande de la méthémoglobine, même après le réveil ; la période comateuse proprement dite a duré de sept heures à dix heures du soir.

L'injection de paraldéhyde avait donc déterminé chez ce lapin un état qui a empêché l'action spéciale du nitrite de sodium sur le sang.

Ce fait singulier et unique nous a amené à répéter et varier ces expériences. Nous avons constaté que, si l'on injecte la paraldéhyde après l'injection de nitrite de sodium, les cobayes ou les lapins meurent avec la coloration brune du sang, et chez d'autres, un lapin et deux cobayes, l'injection de paraldéhyde, pratiquée après l'injection du nitrite de sodium, n'a pas empêché la mort, mais dans ces cas mêmes, le sang était bien moins brun, la transformation était incomplète.

Ces divergences dans les résultats montrent qu'il n'y a pas dans l'action de la paraldéhyde un arrêt complet des échanges, mais une diminution, ou peut-être même une certaine localisation de cet arrêt dans diverses parties des organes ; cette diminution peut-elle même être variable ? Dans tous les cas, je crois qu'il faut en tenir grand compte avant d'accepter un antagonisme entre la paraldéhyde et la strychnine basé sur des faits dans lesquels il a fallu donner des doses de strychnine considérables, pour déterminer le strychnisme chez des animaux préalablement soumis à l'influence de la paraldéhyde.

Enfin la diminution de température que nous avons observée, permet de supposer qu'on pourra, en clinique, employer avec succès la paraldéhyde dans les cas d'hyperthermie.

Expériences sur le ralentissement des mouvements du cœur chez l'homme, provoqué par une excitation périphérique douloureuse, par M. A. M. Bloch.

On sait que les excitations périphériques douloureuses pratiquées sur les animaux produisent un ralentissement des mouvements du cœur.

Cette question a été traitée par un grand nombre de physiologistes : les uns, comme Dogiel, Hering, Holmgren, Rutherford, appliquaient aux narines de l'animal des liquides irritants, ou, comme François-Franck, excitaient les branches sensibles afférentes au pneumogastrique, les autres, comme Brown-Séquard, Claude Bernard, Goltz, Bernstein, Biffi, se servaient

de l'irritation des ganglions ou nerfs abdominaux ou, comme Tarchanoff, d'attouchements sur le péritoine préalablement enflammé.

Je ne sache pas que le ralentissement du rythme cardiaque ait été jusqu'à ce jour étudié expérimentalement sur l'homme, à propos des excitations douloureuses.

Le résultat était à prévoir d'ailleurs par induction, tirée des expériences sur les animaux.

De plus, il est de connaissance vulgaire que les douleurs violentes ou les poignantes émotions amènent la syncope par arrêt du cœur.

Mais il me semblait intéressant de rechercher si une douleur modérée, si une émotion peu vive pouvait ralentir le cœur chez l'homme. J'ai obtenu cet effet, voici par quel procédé.

Je me suis servi des cautérisations que l'on a coutume de pratiquer sur certains malades, les tuberculeux, par exemple, à l'aide du thermocautère de Paquelin.

Je place sur le cœur du patient un cardiographe fixé au moyen d'une ceinture. A côté de la plume qui marque sur le cylindre le tracé du cœur, j'installe un second style inscripteur en communication avec un tambour dont la membrane, peu tendue, porte à son centre une petite balle de plomb fixée par une goutte de cire à cacheter.

Ce tambour est dans ma main, avec le thermocautère.

Les mouvements de percussion, que la cautérisation va nécessiter, suffisent pour que la balle de plomb, par son inertie, secoue la membrane sur laquelle elle est collée.

Le cylindre tournant, j'aurai donc deux lignes d'inscription : l'une qui marque les mouvements du cœur, l'autre qui fait une ligne droite avant l'opération et une série de crochets correspondant aux mouvements du thermo cautère pendant les cautérisations.

Les pointes de feu sont faites sur le devant du thorax.

Je les commence lorsque le cœur a inscrit un certain nombre de ses mouvements, pour être assuré du rythme, et après les avoir faites, je laisse le cœur revenir à ce rythme avant d'enlever l'appareil.

Les repères sont faciles à prendre et l'on voit exactement à quel instant de la révolution cardiaque ont débuté les trois ou quatre chocs du thermocautère.

Cela posé, on observe toujours un ralentissement du cœur et, chose qui me paraît intéressante, ce ralentissement précède la première cautérisation.

L'appréhension du patient qui voit arriver l'instrument près de sa poitrine ralentit son cœur. Les palpitations qui suivent sont également ralenties plus ou moins, selon l'impressionnabilité du sujet, puis le système ordinaire se rétablit.

J'ai l'honneur de présenter à la Société deux graphiques montrant ces

résultats. Le premier, très net, contient deux séries de quelques pointes de feu.

La première a donné 1/20 de seconde de ralentissement, avant et pendant la cautérisation; la seconde série, 1/10 de seconde. Il s'agissait d'un jeune homme habitué au traitement.

Le second cardiogramme est relatif à une jeune fille très effrayée et très excitable.

Le ralentissement est plus prononcé que dans le premier exemple, il atteint presque 1/3 de seconde.

Ici encore, le ralentissement a précédé le choc du thermocautère, l'émotion a suffi pour le provoquer.

Je vais au-devant d'une objection que l'on pourrait me faire.

Il ne s'agit pas, dans ces résultats, d'influences dues à la respiration des sujets.

Dans les nombreuses expérience que j'ai faites, et dans des tracés qui montraient avec le cœur, les courbes respiratoires, j'ai observé les ralentissements aussi bien dans l'expiration que dans l'inspiration, à toutes les phases de la courbe respiratoire.

En général, l'effet de la douleur se manifeste par une brusque inspiration soutenue un moment et terminée par une respiration incomplète d'une certaine durée.

J'ai imité ce phénomène, recueillant sur moi-même, soit le cœur, soit le pouls radial.

Au lieu d'un ralentissement j'ai obtenu une accélération du rythme cardiaque dans ces circonstances et voici un graphique qui le montre clairement.

Le ralentissement que j'ai signalé dans mes expériences sur des sujets cautérisés en est d'autant plus caractéristique et s'accorde entièrement avec ce que l'on observe chez les animaux.

Sur la fusion des conduits de Muller chez l'homme et sur le développement de l'hymen, par MM. F. Tourneux et E. Wertheimer.

Dans une des dernières séances de la Société de biologie, M. Pozzi a posé en termes précis la question de l'origine de l'hymen. Déjà en 1878, dans une réunion des médecins allemands à Cassel, cette question avait fait l'objet d'une longue discussion à laquelle prirent part Dohrn, Hoffmann Freund, etc., mais qui n'aboutit à aucune solution définitive (voy. *Ctbl. f. Gynœkologie*, 1878). Bien que nos recherches sur le développement des organes génito-urinaires soient encore loin d'être complètes, en raison surtout de la difficulté de se procurer des embryons humains

pendant les trois premiers mois de la gestation, nous croyons cependant devoir indiquer dès maintenant les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés, espérant que ces données pourront contribuer dans une certaine mesure à élucider le mode de formation de l'hymen.

Livius Fürst (*Monatschrift f. Geburth*, 1867, n° 36) et Dohrn (*Marburg. Gesellschafft*, 1871) ont montré les premiers que la fusion des deux conduits de Müller en un canal unique (*génital* de Leuckart), débutait vers le tiers inférieur du cordon génital, puis progressait à la fois en haut et en bas. Un point sur lequel ne paraissent pas insister les auteurs les plus récents, bien qu'il se trouve déjà nettement indiqué par Fürst et par Kölliker, c'est que leurs extrémités inférieures se fusionnent en dernier lieu (1). Cette fusion tardive résulte de l'écartement notable des segments terminaux des conduits de Müller, qui vont s'ouvrir en divergeant sur les parois latérales d'une sorte de crête ou saillie longitudinale que présente à ce niveau la paroi postérieure du sinus urogénital.

Sur un embryon de porc ♀ long de 67 millimètres, la distance entre les deux points d'abouchement des conduits de Müller dans le sinus urogénital est de 300 μ. Ces conduits convergent ensuite l'un vers l'autre sur la ligne médiane, et ne tardent pas à s'y fusionner (quatrième coupe); la fusion est complète dans toute l'étendue du cordon génital (60 coupes).

Voici, d'autre part, ce que nous avons pu constater sur des embryons humains; sur un embryon de 19 millimètres, les conduits de Müller n'ont pas encore atteint l'extrémité inférieure du corps de Wolff.

Sur un embryon ♂ de $\frac{3.2}{4}$ centimètres dont le cordon génital, mesurant une longueur de $1^{mm},6$, a été décomposé en 50 coupes, les rapports des conduits de Müller sont les suivants de bas en haut :

Séparés	pendant	6 coupes.
Accolés	—	4 coupes.
Fusionnés	—	24 coupes.
Accolés	—	12 coupes.
Séparés	—	4 coupes.
		50 coupes = $1^{mm},6$.

Sur un fœtus ♀ de $\frac{7.5}{10.5}$ centimètres, les conduits de Müller fusionnés dans toute la hauteur du cordon génital divergent encore par leurs extrémités inférieures (3 coupes). La cloison qui les sépare, toujours appréciable sur un fœtus ♀ de $\frac{9}{12.5}$ centimètres, a complètement disparu sur un fœtus de $\frac{12.5}{17}$ centimètres. On peut donc dire d'une façon générale que chez

(1) « Inférieurement la cloison persiste jusqu'à la fin de la douzième semaine, si bien que les conduits de Müller fusionnés dans les deux tiers supérieurs du cordon génital, doubles dans le tiers inférieur, s'abouchent par deux orifices distincts dans le sinus urogénital. » (Fürst, *loc. cit.*, p. 106.)

l'homme la fusion des extrémités inférieures des conduits de Müller s'effectue tardivement, au commencement du cinquième mois lunaire.

Il est probable que les extrémités des conduits de Wolff qui s'ouvrent primitivement à une faible distance des conduits de Müller dans le sinus urogénital se fusionnent avec ces derniers pour constituer le segment inférieur ou hyménial du vagin (comp. Hoffmann, *Ctbl. f. Gynœkologie*, 1878). C'est du moins ce que tend à démontrer ce fait que chez le fœtus de $\frac{9}{12.5}$ nous trouvons parmi les cellules épithéliales qui remplissent l'orifice du vagin, deux traînées latérales de courtes aiguilles jaunâtres, comme il en existe dans les conduits de Wolff en voie de disparition, chez le fœtus de $\frac{7.5}{10.5}$. On sait, d'autre part, que chez la vache adulte les conduits de Wolff, persistant partiellement comme conduits de Gartner, ne s'ouvrent plus directement dans le sinus urogénital, mais à l'intérieur même du vagin, et à une distance de 1 centimètre environ de l'orifice vaginal. Il paraît rationnel d'admettre que les extrémités des canaux de Wolff ont disparu dans cette étendue pour prendre part à la formation de l'orifice vaginal.

Ainsi que l'ont signalé tous les observateurs (Merkel, Valentin, Kölliker, Dohrn, etc.), l'hymen ne s'accuse que dans la seconde moitié de la grossesse (dix-neuvième semaine, d'après Dohrn). Cette membrane est une transformation du renflement primitif sur les parois duquel les conduits génitaux s'ouvrent dans le vestibule (voy. Kölliker). La saillie hyméniale ne devient réellement proéminente dans le canal vulvaire (Budin) ou canal vestibulaire (Tourneux et Legay) qu'au moment de la dilatation du vagin par accumulation des cellules épithéliales pavimenteuses. Cette dilatation se fait assez brusquement, entre les longueurs de $\frac{16}{24}$ et $\frac{19}{28}$ centimètres (sixième mois lunaire), alors que le diamètre transversal du vagin l'emporte de beaucoup sur celui de l'orifice hyménial. Les éléments de la lame épithéliale qui comble à cette époque toute la lumière du vagin, se multiplient rapidement et distendent le conduit, en même temps qu'ils refoulent en bas la saillie hyméniale. C'est à la même époque et probablement sous l'influence du même mécanisme, que les culs-de-sac de l'extrémité supérieure du vagin commencent à se délimiter.

Sur un fœtus ♀ de $\frac{19}{28}$ centimètres (fin du sixième mois lunaire), l'hymen mesure une largeur de $1^{mm},5$. Il a la forme d'une saillie conique aplatie transversalement, qui prolonge directement les parois du vagin dans le vestibule. C'est cette disposition que l'on peut facilement constater dans les derniers mois de la grossesse et à l'époque de la naissance qui a fait dire à plusieurs observateurs (Köllicer, Budin), que l'hymen représentait l'extrémité inférieure du vagin saillante dans le vestibule. Il importe de faire remarquer que bien que la saillie hyméniale soit en continuité avec toute l'épaisseur des parois du vagin, on trouve dans la constitution de ces parties des différences structurales assez sensibles. Nous nous contenterons d'indiquer ici que l'hymen est entièrement dépourvu de fibres musculaires lisses.

Lorsque la fusion des extrémités inférieures des conduits de Müller ne s'est pas opérée, la saillie hyméniale présente deux orifices, donnant accès dans une cavité vaginale unique.

L'étude comparative du développement du sinus urogénital dans les deux sexes prouve que la saillie hyméniale de la femme répond entièrement au verumontanum du canal de l'urèthre chez l'homme.

Observation relative a une note de M. Bochefontaine sur l'action physiologique du poison des Moïs, par M. Henneguy (1).

Dans son intéressante communication sur le poison des Moïs, faite dans la dernière séance de la Société, M. Bochefontaine a établi que cette substance est un poison cardiaque, qui arrête le cœur en systole avant l'abolition des mouvements spontanés. Je désire rappeler que, déjà en 1875, j'avais fait connaître les propriétés physiologiques du poison des Moïs (2). Ce poison m'avait été remis par M. le professeur Rouget, qui le tenait lui-même de M. Mothe, chirurgien de marine. J'ai expérimenté cette substance non seulement sur des grenouilles, mais aussi sur des pigeons et de jeunes chats. Dans tous les cas, j'ai vu les mouvements volontaires persister chez les animaux à sang chaud, jusqu'au moment de la mort, qui arrive brusquement au milieu d'une syncope. Les battements du cœur étaient d'abord très accélérés, puis il se produisait, quelques minutes avant la mort, un véritable tétanos du cœur, les ventricules étant fortement contractés et les oreillettes distendues. Chez ces mêmes animaux, j'avais constaté quelques mouvements convulsifs vers la fin de l'empoisonnement.

Mes expériences sur les grenouilles m'avaient montré que les mouvements volontaires ne disparaissaient que quelque temps après l'arrêt définitif du cœur et que les différents systèmes perdaient ensuite leurs propriétés comme dans la mort naturelle, seulement la contractilité musculaire s'éteignait rapidement.

Je suis heureux que les expériences de M. Bochefontaine viennent confirmer les résultats auxquels j'étais arrivé moi-même il y a quelques années.

(1) Communication faite à la séance du 8 mars 1884.

(2) *Étude physiologique sur l'action des poisons*, p. 156 et suivantes. Montpellier, 1875.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 22 MARS 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Note relative à quelques expériences sur la paraldéhyde, à propos du procès-verbal, présentée par M. Bochefontaine.

Dans la dernière séance, à l'occasion de la communication de M. Hénocque et des remarques de M. Quinquaud sur la paraldéhyde, j'ai mentionné les résultats généraux de quelques expériences faites sur la demande de M. Vulpian dans son laboratoire. La *Semaine médicale*, en donnant son résumé des *Comptes rendus* de la Société, m'attribue à tort cette recherche, qui appartient à M. Vulpian, et en même temps elle change le sens des remarques que j'ai faites.

Sans revenir autrement sur ce sujet, qui fera sans doute l'objet d'un travail de M. Vulpian, je suis autorisé à dire que les effets physiologiques de la paraldéhyde sont notablement moins marqués que ceux du chloral, puisque le lapin, qui ne résiste pas toujours à 1 gramme de chloral hydraté, résiste fort bien à 3 grammes de paraldéhyde.

D'autre part, M. Vulpian m'a prié de répéter avec la paraldéhyde les expériences de M. Brown-Séquard et les siennes avec le chloral introduit dans l'oreille du lapin. Ces expériences n'ont donné aucun résultat même après l'introduction de 3 centimètres cubes de paraldéhyde pure dans l'oreille du lapin.

M. Mercié, à propos de la note déposée par M. Gellé sur l'électrolyse de la trompe d'Eustache, adresse la lettre suivante :

Paris, 18 mars 1884.

Monsieur le Président, je lis dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 16 mars, une Note de M. le docteur Gellé sur l'emploi de l'électrolyse dans les rétrécissements de la trompe d'Eustache au sujet de la communication que nous avons faite à l'Académie de médecine le 11 mars. Je dois vous dire que ce mode de traitement est employé depuis

un certain temps à la clinique du docteur Garrigou-Desarènes. Nous en avons déjà parlé, après quelques expériences, dans la *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale* du 1er octobre 1882 et dans le journal le *Praticien*, 4 décembre 1882.

Nous n'en avons fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine qu'après avoir pendant longtemps, près de deux ans, expérimenté ce nouveau mode de traitement sur un grand nombre de malades de la clinique et avoir pu en juger les excellents résultats.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de ma considération distinguée.

J. Mercié,
chef de la clinique otologique du docteur Garrigou-Desarènes.

— M. Gellé répond qu'il n'a nullement entendu soulever une question de priorité, mais montrer qu'il n'a pas été inspiré par la Note présentée par M. Mercié.

— M. Malassez présente un livre de M. Laveran sur les *Fièvres intermittentes*, en insistant sur la valeur des recherches de l'auteur relatives à la nature parasitaire de la malaria.

Caractères différentiels du chloroforme et du chlorure de méthylène (CH^2Cl^2), sous le rapport physiologique, par MM. J. Regnauld et Villejean.

Dans un mémoire intitulé : *Recherches pharmacologiques sur le chlorure de méthylène* (1), nous avons démontré que le produit livré sous ce nom aux chirurgiens est souvent, sinon toujours, un simple mélange de chloroforme et d'alcool méthylique. Il est inutile de revenir sur les essais analytiques qui nous ont permis d'établir ce résultat curieux.

Nous avons dû, pour l'appuyer sur des preuves irrécusables, comparer les matières suspectes au chlorure de méthylène CH^2Cl^2 préparé et purifié complètement par nous-mêmes à l'aide d'un procédé décrit dans notre premier travail.

Après de longues et laborieuses manipulations, le chlorure de méthylène absolument pur a été recueilli en quantité suffisante pour nous permettre de comparer les propriétés anesthésiques de cet agent à celles du chloroforme. Mais avant de nous soumettre à ces inhalations ou de les appliquer à des anesthésies chirurgicales, il nous a semblé prudent de tenter quelques essais sur les animaux. Le résumé succinct de nos observations montre

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, t. XII, p. 568.

surabondamment la convenance et même la nécessité de cette mesure préventive.

L'installation provisoire de notre laboratoire ne permettant pas d'opérer sur de grands animaux, nous avons dû recourir successivement à l'obligeance de MM. les professeurs Vulpian, Paul Bert et en dernier lieu de M. le docteur Laborde, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine. C'est grâce à l'hospitalité de ces savants que nous avons pu entreprendre ces travaux et que nous avons l'espoir de les mener à leur terme.

Nos inhalations de chloroforme et de chlorure de méthylène ont été presque exclusivement pratiquées sur des chiens, au moyen de l'appareil de Junker recommandé par M. Spencer Wells (1) dans l'administration du chlorure de méthylène pendant l'ovariotomie. Une seule fois nous avons mis à profit, pour le chlorure de méthylène CH^2Cl^2, les gazomètres usités par M. P. Bert pour le titrage de l'air et des vapeurs du chloroforme. Mais la consommation du produit est tellement grande dans ce système, quand on veut étudier la série entière des phénomènes anesthésiques, depuis le début jusqu'au refroidissement et à la mort de l'animal, que notre provision épuisée en une seule séance nous a obligés à renoncer temporairement à ces intéressants essais.

La relation minutieuse de nos observations sera exposée dans un mémoire étendu. Comme il s'agit, quant à présent, d'établir des faits nouveaux constatés d'une façon irrécusable, nous nous bornerons à citer le nombre des expériences et à noter la succession régulière des phénomènes observés pendant et après l'inhalation du chloroforme et du chlorure de méthylène.

La marche de l'anesthésie provoquée par le chloroforme s'étant montrée entièrement conforme aux descriptions classiques, nous n'avons exécuté que cinq expériences. Points de repère utiles pour enregistrer les modifications physiologiques produites sur les mêmes réactifs vivants par un agent appliqué à l'aide d'appareils absolument identiques.

Nos chiens étaient de forte taille (poids : 15 à 20 kilogrammes), bien portants, vigoureux. En négligeant des différences insignifiantes dans la durée des phases, le chloroforme a donné lieu dans nos cinq expériences aux observations suivantes :

Marche générale avec le chloroforme. — Après 1/2 minute d'inhalation au moyen de l'appareil de Junker, début de l'agitation.

1 m. — Agitation, dilatation pupillaire atteignant rapidement le maximum.

1 m. 1/2. — Abolition du réflexe cornéen et presque simultanément du réflexe palpébral.

2 m. 1/2. — Anesthésie générale et résolution complète. Les mouve-

(1) Spencer Wells, trad. P. Rodet (1883), p. 222.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

ments respiratoires et les battements du cœur ne sont pas sensiblemen modifiés.

L'inhalation est continuée pendant 1/2 minute ; persistance des mêmes phénomènes, cessation de l'inhalation.

L'animal insensible, immobile et dans un état de résolution, est détaché et mis en liberté.

11 m. après le début des inhalations. — Période de retour ; léger clignement des paupières, salivation abondante.

13 m. — L'animal couché fait quelques tentatives pour se redresser ; état d'ébriété, titubation.

Aucune trace de contracture dans les mâchoires, ni dans le cou. Aucun mouvement clonique dans le train antérieur ou dans le train postérieur. Peu à peu, les symptômes d'ébriété et la titubation diminuent.

15 m. — Retour presque complet à l'état normal, l'animal obéit à l'appel de son gardien.

Marche générale avec le chlorure de méthylène CH^2Cl^2. — Quinze expériences réalisées avec le chlorure de méthylène pur ont fourni des résultats dont le tableau suivant peut être considéré comme le résumé exact et typique.

Les seules différences méritant d'être notées ne portent nullement sur la nature des phénomènes, elles touchent seulement à la rapidité plus ou moins grande de leur apparition et de leur durée. Ces dernières conditions paraissent influencées, non par l'impression de l'agent anesthésique lui-même, mais par la dose plus ou moins grande absorbée par l'animal suivant l'énergie et la fréquence de ses mouvements respiratoires ou de la propulsion produite à l'aide des sphères de caoutchouc annexées à l'inhalateur.

Après 1/2 minute d'inhalation. — Début de l'agitation ; le chien pousse de légers cris.

1 m. 1/2. — Dilatation pupillaire ; commencement d'insensibilité cornéenne ; nystagmus.

2 m. — Abolition des réflexes cornéens et palpébraux ; insensibilité générale ; nystagmus persistant.

3 m. — Mouvements cloniques, simulant la marche ou mieux la natation : les quatre membres et la queue elle-même y prennent part.

4 m. — Les mêmes phénomènes continuent ; fin de l'inhalation. L'animal est détaché et abandonné à lui-même. Malgré l'insensibilité, les mouvements cloniques dans les muscles des membres, de la face, de la région prépharyngienne et même du diaphragme continuent.

6 m. — Commencement de la période de retour ; le réflexe cornéen reparaît ; contracture persistante des mâchoires ; l'anesthésie n'a pas cessé.

7 m. — Attaque épileptiforme ou choréiforme.

9 m. — Le chien présente encore de la contracture, surtout dans les muscles des mâchoires et dans ceux du cou.

11 m. — Les phénomènes diminuent d'intensité. L'animal essaye de se redresser, mais ses pattes s'arc-boutent à peu près comme dans l'intoxication strychnique.

20 m. — Contracture des muscles de la nuque.

22 m. — L'animal ne peut encore ouvrir les mâchoires; il est atteint d'un strabisme convergent.

22 à 30 m. — Les symptômes d'intoxication diminuent jusqu'au retour presque complet de l'état normal. Cependant, après ce temps, le chien, dont les mâchoires peuvent être desserrées, tient obstinément la tête baissée, ne répond pas à l'appel de son gardien et semble sous l'influence d'une sorte d'hallucination.

Tel est, avec de légères variantes, le tableau que nous ont offert les chiens dans les quinze expériences d'inhalation pratiquées avec le chlorure de méthylène.

La comparaison de ces phénomènes avec ceux que présentent les mêmes animaux chloroformisés manifeste un contraste frappant dans l'ensemble des symptômes autres que l'insensibilité.

Tandis que l'influence du chloroforme amène avec l'anesthésie générale un état de résolution précieux à tous les points de vue pour les applications de cet agent aux opérations chirurgicales, le chlorure de méthylène produit au contraire un état de contracture permanent ou temporaire, ressemblant par moments à du tétanos alternant avec des crises épileptiformes ou choréiques.

L'ensemble des symptômes est tellement inquiétant, que nous avons redouté la mort des chiens, en poussant l'inhalation assez loin pour voir si, en augmentant les doses, nous arriverions au terme des mouvements désordonnés et à la résolution.

Dans les cas où nous avons tenté ces essais, les troubles cardiaques et la suspension des mouvements respiratoires conduisent le chien à un point si rapproché de la mort, que nous avons été obligés, sans que la contracture cessât, de rappeler les mouvements respiratoires par la respiration artificielle et même par l'emploi des courants faradiques.

Sans entrer ici dans des développements qui trouveront place dans un travail complet sur les anesthésiques dérivés du méthane CH^4, nous croyons devoir ajouter que des résultats différentiels entre le chloroforme et le chlorure de méthylène, résultats absolument concordants, ont été observés par nous sur divers animaux (grenouilles, lapins). Pour les premières, les expériences ont été faites tantôt par l'immersion dans l'eau chloroformée diluée, suivant la méthode de Cl. Bernard, ou par la diffusion des vapeurs de chloroforme (ou de chlorure de méthylène) dans une vaste cloche pleine d'air.

Si nous faisons pour un instant un retour vers l'origine de ce travail, nous ajouterons que des expériences nombreuses, exécutées au moyen de

l'appareil de Junker et des gazomètres à titrage de M. P. Bert, prouvent que le prétendu chlorure de méthylène d'origine anglaise et le mélange synthétique de chloroforme et d'alcool méthylique dont nous avons donné la composition, agissent sur les animaux exactement comme le chloroforme et diffèrent autant du composé CH^2Cl^2 par leurs propriétés physiologiques que par leurs caractères physiques et leur constitution chimique.

En résumé, nous tirons de ces recherches les conclusions suivantes :

1° Les chlorures de méthylène que nous avons étudiés et qui ont été livrés par l'industrie aux chirurgiens n'ont de commun que le nom avec le corps CH^2Cl^2; ce sont de simples mélanges empruntant leurs propriétés au chloroforme seul.

2° L'action physiologique du chlorure de méthylène CH^2Cl^2 est différente de celle du chloroforme. Dans l'ensemble symptomatique, ces deux corps ne se ressemblent que par la production de l'insensibilité.

3° Les symptômes résultant de l'inhalation du chlorure de méthylène CH^2Cl^2 (contracture, mouvements cloniques, crises épileptiformes, choréiques), sont constants et de nature si effrayante, qu'il est impossible de penser à employer cet agent dans la thérapeutique chirurgicale.

4° Tandis que le chloroforme, en même temps qu'il anesthésie, produit, comme phénomène concomitant, une résolution musculaire aussi précieuse pour les opérations que rassurante pour le chirurgien, les mouvements désordonnés qui *accompagnent et suivent* l'anesthésie méthylénique constituent un obstacle matériel et moral à son emploi.

5° En présence de ces faits, n'est-il pas permis de se demander si jamais le chlorure de méthylène CH^2Cl^2 a été administré en chirurgie.

Sur la distribution de l'urée dans le sang, par MM. Gréhant et Quinquaud.

Nous avons cherché à déterminer avec exactitude s'il existe dans le sang, pris en divers points de l'appareil circulatoire, quelque différence quant au contenu de l'urée et s'il est possible de démontrer directement où se forme cette substance; cette démonstration est fort importante à faire, puisque Hoppe Seyler a pu écrire récemment : « ni le lieu, ni le mode de formation de l'urée ne sont encore déterminés avec une précision suffisante. »

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société de biologie les premiers résultats que nous avons obtenus. Nous nous sommes attachés tout d'abord à recueillir chez l'animal vivant le sang des veines sus-hépatiques qui a circulé dans le foie, dans l'intestin et dans plusieurs viscères abdominaux, notamment dans la rate.

Le procédé que nous avons employé pour obtenir le sang des veines sus-hépatiques est celui de Claude Bernard légèrement modifié : on introduit par la veine jugulaire gauche jusque dans la veine cave inférieure, une

longue sonde en étain, dont le pavillon est fermé par un tube de caoutchouc et une baguette de verre; pour s'assurer que la sonde a bien pénétré dans la veine cave inférieure, on fait une incision immédiatement au-dessous des fausses côtes à droite; en insinuant le doigt entre le rein droit et le foie on tombe sur la veine et on sent l'extrémité de la sonde. On aspire alors au niveau de la veine jugulaire à l'aide d'une seringue après avoir comprimé la veine cave inférieure; le sang ne pénètre pas dans la seringue, parce que la paroi de la veine s'applique contre l'ouverture latérale de la sonde; on retire peu à peu celle-ci et il arrive un moment où le sang se précipite instantanément dans la seringue; ce fait coïncide avec le moment où l'extrémité de la sonde arrive en face des veines sus-hépatiques; le sang aspiré est injecté dans un flacon à l'émeri, qui a été taré, il est défibriné par l'agitation, pesé et additionné d'une quantité d'alcool double de son poids. On prend ensuite dans un second vaisseau, dans l'artère carotide, par exemple, un autre échantillon de sang, qui servira à fournir un terme de comparaison.

Nous n'avons pas besoin de décrire ici le procédé de dosage de l'urée de Gréhant par l'acide azoteux et la pompe à mercure, nous ferons remarquer seulement que le sang coagulé par l'alcool depuis vingt-quatre heures au moins est filtré sur un morceau de toile de lin, est soumis à la presse, et que l'extrait alcoolique évaporé au bain-marie repris par l'eau est introduit directement dans l'appareil à réaction. Nous avons reconnu qu'il est nécessaire de faire parvenir par aspiration dans cet appareil, non seulement la solution, mais les parcelles solides détachées du fond de la capsule et qui retiennent un peu d'urée. Les volumes de gaz corrigés exprimés en centimètres cubes donnent $2^{mmgr},683$ d'urée par centimètre cube d'acide carbonique.

Voici les premiers résultats rapportés tous à 100 grammes de sang que nous avons obtenus chez des chiens :

		Milligrammes.	
I.	Artère fémorale	33	d'urée
	Veine fémorale	31	—
	Veine jugulaire, bout périphérique	31	—
	Veine cave supérieure	33	—
II.	Artère carotide	52	—
	Veines sus-hépatiques	55	—
III.	Artère carotide	35,6	—
	Veine splénique	37,7	—
	Veines sus-hépatiques	39,1	—
IV.	Artère carotide	57	—
	Veines sus-hépatiques	66	—
V.	Artère carotide	40	—
	Veines sus-hépatiques	44	—
VI.	Artère carotide	32,4	—
	Veines sus-hépatiques	40,2	—
	Veine splénique	39,4	—

De ces résultats qui ont été constants nous pouvons conclure : 1° que le sang qui revient des membres ou de la tête contient autant d'urée que le sang artériel qui se rend dans ces organes, d'où il suit que l'urée qui se forme peut-être à la périphérie est amenée probablement par la lymphe au centre circulatoire ; 2° que le sang qui a circulé à travers la rate et le foie est toujours plus riche en urée que le sang artériel, et la différence est encore plus marquée chez l'animal en digestion que chez l'animal à jeun ; elle peut s'élever à 9 milligrammes (expérience IV) dans 100 centimètres cubes de sang. Une pareille différence est loin d'être négligeable, en effet, si nous supposons que 100 grammes de sang sortent du foie en une minute et emportent 9 milligrammes d'urée en plus, cela ferait 540 milligrammes en une heure ou 13 grammes en vingt-quatre heures. Si le poids d'urée déversé par le sang des veines sus-hépatiques en une minute était, comme dans l'expérience II (animal à jeun), égale à 3 milligrammes, 100 grammes de sang donneraient en mille quatre cent quarante minutes ou vingt-quatre heures $4^{gr},32$ d'urée.

Nos recherches, qui ont été faites au Muséum d'histoire naturelle dans le laboratoire de physiologie générale, dirigé par M. le professeur Rouget, démontrent donc qu'à l'état physiologique l'urée se forme en certaine quantité dans les viscères abdominaux.

Note sur les conditions de la vie dans les profondeurs de la mer par M. P. Regnard.

L'observation faite par les naturalistes de quelque nouveau phénomène entraîne logiquement un certain nombre de recherches de laboratoire, d'expériences s'y rapportant.

Tout le monde aujourd'hui est frappé des merveilleuses découvertes faites par les membres de la commission des dragages; ils ont donné la preuve qu'à des profondeurs où la vie ne semblait pas pouvoir exister, elle était représentée par des types singuliers, mais en réalité fort nombreux.

Le physiologiste n'a donc plus à rechercher si, sous ces pressions énormes de plus de 600 atmosphères que supporte le fond de l'Océan, la vie existe; il doit maintenant essayer de déterminer dans quelles conditions elle peut se produire.

En lisant les comptes rendus des travaux de la Commission du *Talisman* on est frappé de ce fait, que la faune abyssale est totalement différente de la faune de la surface; qu'il n'y a pas mélange, que jamais les animaux du fond ne viennent en haut, que jamais les animaux de la surface ne se rencontrent profondément.

Il y a pourtant une zone d'environ 2500 à 3000 mètres dans laquelle les

animaux de la surface peuvent pénétrer, mais ils ne sauraient aller beaucoup plus bas.

Le premier problème qui s'impose donc à l'expérimentation est de rechercher la cause de ce fait.

Pour y arriver, nous nous sommes servis de l'ingénieuse pompe dont se sert M. Cailletet pour la liquéfaction des gaz. On sait que cet appareil permet d'obtenir dans un milieu purement aquatique des pressions de plus de 1000 atmosphères, correspondant par conséquent à des fonds d'environ 12 000 mètres. C'est beaucoup plus qu'il n'est besoin.

Notre intention était de ne faire connaître nos résultats qu'après qu'ils formeraient un corps de doctrine complet. Mais, M. Certes, dans la dernière séance de l'Académie des sciences, ayant annoncé qu'il allait se servir de la même méthode pour l'étude des fermentations, force nous est de prendre date aujourd'hui, puisque nous avons trouvé depuis plusieurs semaines une partie de ce qu'il se propose de rechercher.

Il est évident que nous nous sommes adressé tout d'abord aux êtres les plus simples, aux *ferments*.

Les animaux qui existent au fond de la mer présentent tous les phénomènes de la vie, il était évident qu'en eux les ferments solubles devaient ne pas agir comme chez ceux de la surface. Nous avons pu constater qu'à une pression de 1000 atmosphères, la salive continuait à transformer l'amidon en sucre.

Mais en serait-il de même des ferments figurés? Nous avons tout d'abord placé de la levure de bière à une pression de 1000 atmosphères pendant une heure, puis nous l'avons mise en contact avec de l'eau sucrée dans les conditions voulues. Elle a été longue à commencer la fermentation, elle était comme endormie, mais elle a néanmoins fourni cette fermentation. Notre appareil enregistreur nous a permis de voir que cette fermentation était très ralentie.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons placé de la levure dans de l'eau sucrée à une pression de 600 atmosphères dans les conditions abyssales.

Un témoin était placé à côté. Au bout d'une demi-heure le témoin était en pleine fermentation. Au bout de sept heures la levure enfermée dans l'appareil n'avait encore fourni aucune trace d'alcool. Mais retirée de l'appareil, elle se réveilla en quelque sorte et la fermentation se mit en train. Le résultat est assez d'accord avec l'observation des membres de la Commission du *Talisman*, qui n'ont jamais ramené de substances putréfiées du fond de la mer.

Les infusoires vivant à la surface des eaux ont été placés par nous à 600 atmosphères. Nous avons pris pour cela un tube plein d'eau croupie, absolument remplie de ces êtres.

Après une demi-heure de ce traitement, les infusoires nous ont semblé endormis, ralentis dans leurs mouvements, mais tous étaient vivants.

Les mollusques ont des mouvements si obscurs, que sur eux l'observation devient très difficile; néanmoins nous avons pu voir qu'à 600 atmosphères ils ne perdaient pas toute vitalité; ils tombent dans une sorte de vie latente, qui persiste plusieurs heures après qu'on les a retirés de l'appareil. Puis ils se réveillent et ne semblent plus autrement incommodés.

Les annélides nous ont présenté le même phénomène, mais avec une intensité très grande.

Nous avons mis une sangsue sous 600 atmosphères. Elle est sortie de l'appareil rétractée et en état de mort apparente. Au bout de deux heures, elle faisait quelques mouvements. Le lendemain elle était réveillée et très vivante.

La même chose se voit sur les crustacés. Nous mettons dans notre appareil des *gammarus*, des *daphnies*, des *cypris*, des *écrevisses* même. Puis nous foulons 600 atmosphères.

Les animaux tombent instantanément endormis. Mais, retirés du tube, ils se réveillent après quelques minutes et reprennent tous leurs mouvements.

Il semblerait donc que la pression intense a amené chez eux la vie latente, qui cesserait dès que les conditions seraient devenues normales.

Si de ces animaux inférieurs nous passons aux poissons, tout s'accentue.

Il faut, bien entendu, éliminer toute action de la vessie natatoire. Sinon les gaz de cette vessie se dissolvent dans le sang, et au moment de la décompression amènent la mort du poisson par leur dégagement subit dans les vaisseaux. La chose est facile à voir, on trouve alors le cœur rempli de gaz.

Prenons donc un cyprin doré, dont nous avons vidé la vessie en le plaçant une minute sous la cloche d'une machine pneumatique.

Mettons-le ensuite sous 100 atmosphères (1000 mètres environ), il en sort sans le moindre accident. A 200 atmosphères il sort comme endormi, mais il se remet. A 300 atmosphères il est mort. A 400 atmosphères il est mort et absolument rigide.

Cette expérience nous donne l'explication de la zone où, dans l'Océan, les poissons de la surface peuvent se rendre, où le mélange des faunes peut en quelque sorte avoir lieu.

C'est en effet entre la surface et une limite de 2500 à 3000 mètres que les poissons que nous pêchons d'ordinaire se rencontrent en abondance.

Ce qui est le plus frappant dans notre expérience, c'est cette rigidité considérable de l'animal qui a été porté à 400 atmosphères.

C'est probablement là qu'est l'explication de sa mort.

Pour bien étudier ce phénomène, nous avons pris des animaux sur lesquels il est plus facile d'expérimenter que sur les poissons. Nous nous sommes servis de grenouilles, dont nous avions soigneusement vidé les poumons sous la machine pneumatique.

Sur ces animaux nous avons retrouvé les mêmes phénomènes que sur les

poissons, nous avons de plus enregistré la contraction du muscle et noté son excitabilité.

A 100 atmosphères le muscle semblait à peine atteint, sa contraction et son excitabilité étaient presque normales.

A 200 atmosphères le muscle avait déjà perdu de son excitabilité, la contraction était plus lente, plus durable, mais moins énergique.

A 300 atmosphères c'est à peine si le muscle se montrait excitable. Le tracé de la contraction est à peine saillant.

A 400 atmosphères plus rien, le muscle est absolument rigide et inexcitable, tellement dur qu'on casse plutôt l'animal en deux que de faire plier une articulation.

En analysant ce phénomène, on voit qu'en devenant rigide le muscle a augmenté de poids : des cuisses de grenouille, qui avant d'entrer dans l'appareil pesaient 15 grammes, pesaient 17 grammes en en sortant et après y avoir séjourné dix minutes.

Une grenouille témoin placée dans un vase d'eau à côté n'avait nullement changé de poids. Il semblerait donc que sous l'influence de l'énorme pression de 400 à 600 atmosphères l'eau pénètre subitement dans les tissus et devienne une sorte de poison pour le muscle devenu dès lors rigide et inexcitable.

Il y aurait là quelque chose de comparable à l'action de l'oxygène, qui, sans action à la pression normale, devient un poison tétanisant à la pression de 7 à 8 atmosphères.

La pression semble avoir aussi une certaine influence sur la circulation. Quand on met un poisson à la pression de 600 atmosphères, ne fût-ce qu'une minute, on trouve son cœur arrêté et la circulation totalement suspendue. En recherchant sous le microscope la circulation de la patte d'une grenouille ainsi comprimée, on voit tous les globules tassés, arrêtés, immobiles. Cet effet est-il le résultat de la contracture musculaire excessive qui comprimerait tous les vaisseaux?

Peut-être est-ce une action propre sur le muscle cardiaque.

Quand on n'a pas pris soin de bien vider la vessie natatoire, nous l'avons déjà dit, on trouve le cœur et les branchies remplis de bulles gazeuses. C'est qu'alors en effet les gaz de la vessie, sous l'action de l'énorme pression qu'ils subissent, se dissolvent dans le sang, et, au moment de la décompression, se dégagent subitement, de manière à former cette mousse sanguine que l'on observe dans la maladie des plongeurs (Paul Bert).

Nous avons voulu étendre notre étude sur la vie abyssale aux végétaux eux-mêmes. Nous avons soumis à une pression de 600 atmosphères des algues d'eau douce pendant plusieurs heures. A la sortie de l'appareil elles ont été mises au soleil et elles ont continué à décomposer l'acide carbonique et à former de l'oxygène. Mais quelques jours après elles étaient jaunes, mortes et tombaient en décomposition.

Des graines de cresson alénois, portées à 1000 atmosphères pendant dix

minutes, sont sorties de l'appareil gonflées d'eau. Semées dans un pot, elles n'ont commencé à germer qu'au bout d'une semaine, tandis que dès le troisième jour les graines témoins germaient activement.

Nous continuons au Havre ces expériences sur les végétaux, non plus au point de vue de la pression, mais au point de vue de la lumière. Des ballons remplis d'algues sont suspendus à diverses hauteurs à une chaîne retenue par une ancre et une bouée. Dans ces ballons sont placées des algues décomposant l'acide carbonique ou des graines germant. Les expériences de Soret, démontrant que c'est le rouge du spectre qui est absorbé par l'eau, et d'autre part les recherches de M. Paul Bert et les nôtres démontrant que ce sont les rayons rouges qui sont utiles pour la fabrication de la chlorophylle, il est probable que nous allons trouver là la cause de l'absence des végétaux dans les régions abyssales. Nous nous contentons de prendre date aujourd'hui pour cette recherche.

En résumé, chez les plantes et les animaux inférieurs, jusqu'à ceux qui ont du sang rouge, l'excès de pression amène une sorte de vie latente résultant probablement de la pénétration d'une certaine quantité d'eau dans les tissus. Chez les animaux aquatiques supérieurs, la mort est amenée par la tétanisation du muscle sous l'influence d'une pénétration d'eau. Chez les animaux qui vivent normalement au fond des abîmes, les tissus doivent être modifiés définitivement par l'accoutumance lentement acquise, et la mort doit être instantanée quand on les ramène à la surface par un mécanisme exactement inverse de celui que nous avons étudié. C'est en effet ce qui résulterait des observations des membres de la Commission du *Talisman*, puisque ces savants affirment n'avoir jamais eu un poisson des profondeurs vivant, et puisque en arrivant à la surface les tissus de ces animaux leur ont apparu mous, friables et par conséquent dans un état exactement inverse de celui que nous avons obtenu par la pression.

Note sur le jéquirity, par M. E. Hardy.

La substance qui se précipite quand on traite les graines de jéquirity par l'eau et que l'on ajoute de l'alcool, est une matière blanche qu'il est difficile d'obtenir pure et complètement exempte de produits étrangers. Il est particulièrement difficile de la séparer d'une matière qui se colore par l'iode, probablement de la dextrine.

La solution se trouble par la chaleur, ce qui la rapproche des matières albuminoïdes. Elle agit énergiquement sur la conjonctive de l'œil d'un lapin et produit une inflammation intense. Portée à l'ébullition un temps suffisant, elle perd cette propriété et devient inactive.

Elle se dédouble sous l'influence de l'acide sulfurique en donnant de la glucose et une substance qui précipite par les réactifs des alcaloïdes. Cette dernière réaction peut s'expliquer par la formation de peptones, qui se pro-

duisent pendant l'ébullition avec l'acide. On s'en assure en ajoutant de la potasse et du sulfate de cuivre, on obtient la réaction dite du biuret, caractéristique des peptones. La présence du sucre s'explique par la transformation de la dextrine.

La matière active contenue dans la graine de jéquirity a donc quelques-uns des caractères des ferments non figurés, comme l'a déjà dit M. Wannemar, mais pour être sûr que ce soit un ferment, il resterait encore à déterminer et à isoler la substance qu'il serait apte à dédoubler.

Note sur l'état de fascination dans la série hypnotique, par M. P. Brémaud.

Dans de précédentes communications sur cet état de fascination, le premier de la série hypnotique, j'ai fait remarquer que cet état n'avait point été obtenu sur les femmes hystériques hypnotisables, leur système nerveux, probablement trop impressionnable pour la fixation de l'état initial, les amenant d'emblée à l'état cataleptique, plus avancé dans la série.

Continuant mes recherches à ce sujet, je constate que, sur des femmes en excellent état apparent de santé et hypnotisables, l'état de fascination, caractérisé par la dilatation pupillaire, l'élévation du pouls, la parésie de la volonté, l'imitation automatique ne peut être établi; l'état provoqué d'emblée sur toutes étant la catalepsie avec sa symptomatologie habituelle.

En ce qui concerne l'état de fascination développé sur des sujets masculins, les signes caractéristiques sont d'autant plus nets et plus tranchés, que la provocation première de l'état est plus récente; quand les expériences sont multipliées, à mesure que l'impressionnabilité du sujet s'accroît, la période de fascination disparaît graduellement, puis finit par ne plus apparaître; l'état qui s'établit d'emblée est la catalepsie.

Les sujets sur lesquels j'expérimente depuis plusieurs mois, ne peuvent plus être fixés dans l'état initial, et voici ce qui s'est passé pour tous sans exception. A un moment donné, étant en fascination depuis une ou deux minutes, et en pleine période d'imitation par gestes ou paroles, ils s'arrêtent brusquement, le pouls redevient à peu près normal, l'état cataleptique s'est établi instantanément.

Aux expériences subséquentes la fascination s'établit encore, mais pour un laps de temps de plus en plus court, jusqu'au moment où la catalepsie s'établit nettement d'emblée. La léthargie et le somnambulisme peuvent être déterminés chez les mêmes sujets.

Note sur les conditions favorables a la production de l'hypnotisme, par M. P. Brémaud.

L'hypnotisme, dans ses différents stades, peut être facilement provoqué sur un si grand nombre de sujets sains, et la connaissance des éléments qui causent l'impressionnabilité à l'hypnotisme est si imparfaite, qu'il n'est pas sans intérêt d'établir les influences de diverses natures qui augmentent ou diminuent la résistance du système nerveux à l'action des agents hypnogènes.

A ce titre les observations suivantes peuvent avoir un certain intérêt.

Deux jeunes gens, l'un de vingt et un, l'autre de vingt-cinq ans, étaient, en décembre 1883, hypnotisables avec la plus grande facilité et présentaient la série complète : fascination, catalepsie, léthargie, somnambulisme. Ils se prêtaient facilement aux expériences les plus diverses, un peu honteux cependant de ce qu'ils regardaient comme une infirmité. Interrogés sur leur manière de vivre, ils avouaient facilement un usage quotidien et exagéré de boissons alcooliques et surtout d'absinthe. Effrayés bientôt de leur grande susceptibilité hypnotique et désireux de s'en guérir, ils s'abstinrent sur mes conseils, sinon de toute liqueur alcoolique, du moins d'absinthe, e prirent des habitudes plus sobres. Examinés, en février 1884, toutes les tentatives d'hypnotisation, pratiquées plusieurs jours de suite, ont échoué à leur grand contentement.

Il est difficile de ne pas en conclure à une action de l'alcool sur la facilité de production des phénomènes hypnotiques.

L'expérience serait plus concluante si l'hypnotisme réapparaissait après la reprise des habitudes alcooliques, et les deux jeunes gens dont il est question offrirent spontanément de refaire en ce sens particulier une expérience que je n'ai pu approuver du reste. L'influence alcoolique n'est pas la seule que j'ai pu constater. Un jeune homme de vingt-cinq ans, se prêtan pour la première fois à mes expériences, fut promptement hypnotisé, et passa par les états de fascination, catalepsie et léthargie, sans que le somnambulisme ait pu être provoqué.

Le surlendemain et les jours suivants, pendant une semaine, toutes les tentatives d'hypnotisation restèrent sans résultat. Le sujet indiqua alors que des excès vénériens avaient précédé de fort peu la première expérimentation, et qu'il était à ce moment dans un état d'énervement particulier dû à ces excès.

Il est permis d'en conclure que pour un certain nombre de personnes, les habitudes alcooliques et l'énervement qui suit les excès vénériens peuvent constituer une excitabilité temporaire spéciale du système nerveux, qui facilite la provocation des phénomènes hypnotiques.

DES SUGGESTIONS PROVOQUÉES A L'ÉTAT DE VEILLE CHEZ LES HYSTÉRIQUES ET CHEZ LES SUJETS SAINS HYPNOTIQUES (1), par M. F. BOTTEY, interne des hôpitaux.

Tous les médecins qui s'occupent d'hypnotisme savent que rien n'est plus facile que de provoquer, pendant l'état somnambulique, des suggestions de toute sorte, que l'on peut faire persister une fois que le sujet est réveillé. Mais on n'avait pas signalé jusqu'alors la possibilité de provoquer ces mêmes suggestions à l'état de veille.

Chez toutes les malades hystéro-épileptiques que j'ai eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le docteur Luys (Salpêtrière), j'ai pu déterminer ces suggestions à l'état de veille ; j'ai pu également les déterminer chez des sujets absolument sains, chez des infirmières du service, n'ayant jamais présenté aucune affection nerveuse dans leurs antécédents, soit personnels, soit héréditaires. Il faut que ces sujets soient hypnotisables, mais cette condition n'est cependant pas indispensable, car nous les avons également obtenues chez certains qui n'avaient jamais pu être endormis.

J'ai l'honneur de présenter devant la Société trois sujets, une malade hystéro-épileptique et deux jeunes filles absolument saines, infirmières à la Salpêtrière, chez lesquelles nous pouvons déterminer toutes les suggestions possibles à l'état de veille. A la volonté de l'expérimentateur (dont la personnalité, du reste, n'a rien à faire ici), on détermine avec la plus grande facilité, soit des hallucinations sensorielles, soit des paralysies sensitivo-sensorielles et motrices de toutes sortes.

Par la simple affirmation ou par l'injonction, on peut les rendre muettes, aveugles, les priver de l'odorat, etc...; on peut leur donner des contractures des membres, des anesthésies cutanées ou des paralysies motrices. Ces paralysies offrent tous les caractères des paralysies corticales et présentent du reste les mêmes symptômes que ceux qui ont été signalés par M. le professeur Charcot dans les paralysies psychiques déterminées dans le somnambulisme (exagération des réflexes tendineux, abolition du sens musculaire, etc...).

Au moment de faire cette communication, on nous donne connaissance d'une brochure toute récente publiée par M. le professeur Benheim (de Nancy), qui a également observé ces suggestions à l'état de veille. Nous ignorions cette publication lorsque nous avons fait nos expériences, qui, de la sorte, se corroborent réciproquement avec celles de ce dernier observateur.

Dans les paralysies motrices, les contractures, les anesthésies, déterminées par suggestion, soit pendant le somnambulisme, soit à l'état de veille, nous avons toujours pu provoquer le transfert en appliquant un aimant du

(1) Communication faite à la séance du 15 mars 1884.

côté opposé. Cet effet du transfert est pour nous absolument démontré, car nous nous sommes entouré, pour le produire, de toutes les conditions de garantie possibles. Pour le transfert qui se fait pendant le somnambulisme, le sujet, ayant les yeux fermés, ignore qu'il y a un aimant à côté de lui, et il n'y a donc pas là à craindre l'effet de l'*expectant attention*. A l'état de veille, nous avons expérimenté, d'abord avec un aimant véritable, puis avec une imitation d'aimant en bois, tous les deux enveloppés à chaque expérience dans une serviette : dans le premier cas nous avons eu le transfert, dans le second cas nous n'avons pas pu le provoquer, ce qui semble absolument concluant.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 29 MARS 1884

Présidence de M. Paul Bert.

M. Trasbot présente des pièces provenant d'un cheval mort de rhumathisme articulaire. Ce sont les articulations fémoro-tibiale et rotulienne de l'articulation du jarret. Il y a imbibition profonde, coloration foncée du cartilage articulaire et destruction partielle de cet élément anatomique. Le cheval avait cinq ans. Il n'y a pas eu de complication du côté du cœur, bien que ce soit la règle en pareil cas, peut-être parce que la mort a surtout été hâtée par le décubitus prolongé.

A propos de la discussion sur l'origine des kystes des machoires, par M. Magitot.

Dans la dernière séance, à laquelle j'ai le regret de n'avoir pu assister, M. Malassez est revenu sur la discussion qui s'était élevée entre nous à l'occasion de l'origine des kystes des mâchoires.

Cette nouvelle argumentation appellerait de ma part une réplique que je suis forcé d'ajourner, désirant présenter à l'appui de ma manière de voir des pièces anatomiques et anatomo-pathologiques que je rassemble en ce moment.

Je ne rentre donc pas dans le fond du débat, mais je ne puis laisser sans réponse l'affirmation de M. Malassez quand il dit : « Je ne me rallie pas à l'opinion de MM. Verneuil et Nepveu, l'époque à laquelle j'ai fait mes recherches ayant précédé les travaux de M. Verneuil sur cette question. »

Or je crois devoir rappeler, au point de vue de la vérité historique, quelles sont les phases successives par lesquelles a passé cette polémique déjà ancienne et toujours renaissante de la pathogénie des kystes des mâchoires.

C'est en 1874 que M. Verneuil, s'inspirant de recherches publiées l'année précédente (1873) par Charles Legros et par moi sur l'évolution folliculaire, émit cette théorie, notablement différente de la mienne (voy. Mémoire sur les kystes des mâchoires, *Archives de médecine*, 1872), que les kystes de la

variété périostique aussi bien que certains épithéliomas avaient pour point d'origine les débris épithéliaux du cordon ou de la paroi folliculaire elle-même.

Cette manière de voir fut professée publiquement dès cette époque dans les cliniques de la Pitié, et M. Pozzi, alors interne du service, pourrait au besoin l'attester.

En 1875, une présentation faite par M. Verneuil à l'Académie de médecine sur un cas de *polygnathie* et mes Mémoires sur la *polygnathie* (*Annales de génécologie*, août et septembre 1875) furent l'occasion de discussions à la Société de chirurgie, discussions reprises en 1878, séance du 3 juillet, dans laquelle M. Verneuil et moi nous exposâmes nos idées personnelles.

Enfin, en 1876, un travail de M. Reclus, communiqué au congrès de l'Association française à Clermont (*Progrès médical*, nos 47 et 49), tendait à confirmer encore la doctrine de M. Verneuil.

Tel est l'historique de la question, telle est la part de chacun dans l'étude de ce problème de pathogénie. M. Malassez revendique une priorité. Je me borne à lui demander sur quels textes il appuie cette revendication?

Sur l'origine des kystes des machoires. Note de M. Magitot.

Je regrette de n'être point de l'avis de M. Nepveu lorsqu'il cherche à expliquer la production des kystes des mâchoires, développés autour des racines des dents par un processus pathologique ayant pour origine un des débris épithéliaux du follicule et non le périoste ou la membrane qui revêt la surface de la racine. Je sais aussi que cette théorie est celle qu'a acceptée et défendue notre commun maître, le professeur Verneuil.

En la combattant de nouveau aujourd'hui, j'invoquerai des raisons cliniques et des raisons anatomo-pathologiques.

Comme *raisons cliniques*, je dirai que ces kystes se produisent constamment au sommet d'une racine de dent toujours frappée d'un état pathologique grave : carie profonde avec ou sans suintement purulent et fétide, périostite du sommet à signes parfaitement définis, destruction de l'organe réduit parfois à l'état de débris. Le sommet radiculaire occupe ainsi invariablement le centre du foyer kystique, de telle sorte qu'à l'ouverture de la poche, le doigt rencontre toujours ce sommet dénudé et rugueux qui a été le point d'origine du mal. Dans aucun cas on n'a rencontré un kyste de cette variété qui n'offre ces conditions caractéristiques. Or en serait-il de même si un kyste se développait aux dépens de débris épithéliaux, qui n'ont parfois aucun rapport immédiat avec les dents?

Je sais bien qu'on a invoqué contre notre explication la présence d'une couche épithéliale tapissant la paroi de ces kystes, circonstance que la pathogénie,

aux dépens du périoste, expliquerait difficilement. J'espère cependant, tout à l'heure, pouvoir donner de ce fait une explication satisfaisante.

En ce qui concerne les *raisons anatomo-pathologiques*, je rappellerai tout d'abord que, d'après une doctrine que j'ai défendue à plusieurs reprises, la formation du kyste en général, la *maladie kystique* si l'on veut, exige, pour condition préalable de son développement, l'existence d'une cavité ou tout au moins d'une paroi préexistante : tels les kystes des glandes sébacées, salivaires, dont l'orifice excréteur s'oblitère accidentellement; tels les kystes des bourses séreuses, de l'épididyme, etc.; dans tous les cas de kystes bien déterminés, il y a donc préexistence d'une cavité devenant le siège du *mal kystique*.

Or, pour ce qui concerne les kystes des mâchoires, j'ai soutenu, d'une façon qui fut trouvée d'abord bien absolue et qui paraît depuis assez généralement acceptée, que ces kystes obéissaient invariablement à l'un des deux processus suivants :

1° Le follicule dentaire devient kystique, c'est-à-dire que sa paroi, distendue par un liquide de formation nouvelle, acquiert parfois un développement considérable et se double, dans son mouvement d'extension, d'une paroi osseuse empruntée au maxillaire. Ces kystes sont bien connus des chirurgiens. Ils ont été maintes fois décrits : ce sont ceux au fond desquels on retrouve constamment une couronne de dent incluse : *dentigerous cyst*, des auteurs anglais, *kystes folliculaires*, en un mot.

2° Dans la seconde variété, le périoste qui revêt la racine d'une dent, se soulève par l'accumulation d'un produit inflammatoire, résultat d'une *périostite initiale*. Ici se présentent deux courbes pathologiques : si le processus inflammatoire est brusque, aigu, on assiste à l'évolution d'un abcès qui s'ouvre sur la gencive ou sur la peau, dont la paroi est le périoste lui-même et dont le centre, l'*épine* si l'on veut, est le sommet radiculaire parfaitement perceptible à l'exploration directe. Si le processus est lent, le liquide soulevant et distendant le périoste reste séreux ou visqueux; le travail progressif se prolonge pendant des mois ou des années. C'est la formation kystique qui se produit, c'est-à-dire le *kyste périostique*.

En dehors de ces deux mécanismes, nous ne saurions admettre aucune autre pathogénie aux kystes des mâchoires.

J'arrive maintenant à l'objection tirée de la présence d'un épithélium à la face profonde d'un kyste périostique. La plupart des anatomistes se refusent à accepter la genèse d'emblée d'un revêtement épithélial, en dépit de certains faits bien établis de productions d'endothélium dans certaines bourses muqueuses accidentelles ou autour de corps étrangers. Nous n'invoquerons donc pas ce dernier mécanisme. Nous rappellerons seulement que dans l'évolution folliculaire, alors que la couronne entièrement formée commence son éruption, la paroi du follicule, doublée de son épithélium, vient se fixer au niveau du collet de la dent, s'étale à la surface de la racine et

constitue par la suite le *périoste alvéolaire*. Il n'est plus étonnant, dès lors, que ce périoste, dans la formation d'un kyste dont il devient la paroi, soit en même temps le siège d'une prolifération épithéliale.

M. Malassez se rallie à l'opinion de MM. Verneuil et Nepveu et il s'appuie, pour expliquer la génération d'un kyste dans un groupe d'éléments épithéliaux, d'abord sur la présence de ces éléments dans les kystes et ensuite sur une raison qui serait bien plus grave, sur la non-existence d'un périoste dentaire.

J'ai répondu à la première objection; quant à la seconde, je dirai que, si mince que soit à l'état normal le périoste d'une dent, il est toutefois impossible, suivant moi, d'en nier l'existence. Son étude histologique y a montré la présence de fibres du tissu conjonctif, de fibres élastiques, de vaisseaux, de nerfs et de beaucoup d'autres éléments accessoires. Puis, s'il est difficile à percevoir et à isoler à l'état physiologique, les moindres inflammations, et elles sont fréquentes, l'épaississent, le congestionnent et en rendent la dissection et la séparation très faciles. Cet épaississement devient considérable dans les kystes ou les abcès sous-périostiques. Mais je ne saurais, en vérité, refuser le nom de *périoste* à une lame fibreuse que tapisse une couche osseuse, le *cément*, qui participe à tous les phénomènes morbides du périoste ordinaire et qui devient même le siège de néoplasmes, dans lesquels se retrouvent les éléments les plus divers, fibreux, fibro-plastiques, myéloplaxes, épithéliums, etc.

Cette hypothèse serait acceptable si l'on observait des kystes au voisinage de dents saines et sans contact immédiat avec elles; mais il n'en est jamais ainsi. Toujours, en pareil cas, la dent, en rapport avec le kyste, est le siège d'un état morbide, une périostite soit spontanée, soit consécutive à une autre maladie. Il ne saurait donc être mis en doute que la périostite du sommet soit le phénomène initial d'un développement kystique. Il n'est pas moins constant de rencontrer le sommet dénudé d'une racine dans toute cavité kystique.

Note sur la pathogénie des kystes maxillaires, dits périostiques dentaires, par M. L. Malassez.

J'ai eu l'occasion d'étudier, grâce à MM. Reclus, Terrillon, Rigal, un certain nombre de ces très petits kystes que l'on trouve parfois appendus à l'extrémité des racines des dents et que l'on peut considérer comme étant l'origine de ces kystes plus volumineux dans lesquels plongent les racines des dents et que M. Magitot a désignés sous le nom de kystes périostiques; tel était le kyste que nous a présenté M. Nepveu à la séance du 8 mars dernier. D'une façon générale ces kystes répondaient assez bien à la descrip-

tion qu'en a donnée M. Magitot ; ils étaient constitués par une paroi fibreuse tapissée intérieurement d'un épithélium pavimenteux. Cependant on y pouvait observer certains faits qui me semblent jeter quelques clartés sur la pathogénie de ces kystes, et sur lesquels il me paraît bon d'appeler l'attention.

Le premier que je signalerai, c'est que la plupart de ces kystes présentaient des traces d'inflammation plus ou moins vive. Dans l'épaisseur des parois, principalement le long des vaisseaux, il y avait une accumulation de petites cellules rondes comprises dans une substance conjonctive peu ou pas fibrillaire, ne se colorant pas en rose par le picrocarmin comme le fait le tissu fibreux ; dans certains kystes les cellules étaient par places si serrées les unes contre les autres, qu'on croyait voir de petits abcès au début. A la surface interne des kystes, on retrouvait aussi du tissu conjonctif embryonnaire formant parfois une couche sous-épithéliale ; c'est lui qui constituait ces petites végétations, myxomateuses ou sarcomateuses, qui font si fréquemment saillie dans la cavité kystique et sont également revêtus d'épithélium pavimenteux.

Dans l'un de nos kystes ce processus inflammatoire était très développé, les couches internes des parois avaient l'aspect d'un tissu de bourgeons charnus, le revêtement épithélial avait en majeure partie disparu ; si bien qu'à un examen superficiel, on aurait pu le prendre, non pour un kyste enflammé, mais pour un abcès en voie d'enkystement, et voir là un exemple de transformation d'un abcès en kyste épithélial ; hypothèse inadmissible, parce qu'avec nos connaissances actuelles on ne peut concevoir une génération spontanée d'épithélium : on voit bien des corps étrangers s'entourer dans les tissus de cellules conjonctives ou endothéliales, mais jamais de cellules épithéliales proprement dites, et encore cela ne se produit-il que s'il n'y a pas eu de suppuration.

Le développement des végétations intrakystiques, la disparition du revêtement épithélial nous permet de soupçonner un mode de guérison pour ces kystes : la cavité se comblerait peu à peu, puis disparaîtrait complètement, ne laissant après elle qu'une masse conjonctive. C'est d'ailleurs ce que l'on peut observer, à l'état normal, dans certains follicules de de Graaf, qui s'atrésient, à l'état pathologique, dans bon nombre de conduits épithéliaux enflammés qui s'oblitèrent.

Dans un autre kyste que j'ai examiné, le squelette fibreux était bien le même que dans les précédents, mais, à la place des foyers inflammatoires situés dans l'épaisseur des parois, à la place des végétations internes et de leur revêtement épithélial, à la place même du contenu kystique, on ne voyait qu'une masse de granulations et de corps réfringents d'apparence graisseuse, au milieu desquels on ne distinguait que par places, ici quelques cellules rondes, là quelques cellules épithéliales à peine reconnaissables. Ceci montre que les kystes peuvent, à un moment donné, subir une dégénérescence graisseuse dans tous leurs éléments cellulaires ; ce qui est peut-

être encore un mode de guérison, comparable à celui des tubercules qui s'enkystent et se caséifient.

Un autre détail, intéressant à noter, consiste en l'existence dans l'épaisseur des parois, principalement dans les couches les plus externes, de petits corps arrondis, dont les plus gros sont manifestement de nature osseuse et de formation récente. Peut-être est-ce là le début d'un processus concourant à la formation de la coque osseuse qui enveloppe les gros kystes et que l'on ne peut attribuer toujours et uniquement à la simple distension du maxillaire.

J'arrive maintenant au fait le plus important que j'aie vu. N'admettant pas qu'un kyste à revêtement épithélial puisse provenir d'un abcès, ou se développer spontanément en plein tissu conjonctif ou osseux, supposant qu'il pouvait être resté dans les tissus quelque débris épithélial fœtal, ou y être arrivé quelque bourgeon épithélial provenant d'un tissu épithélial voisin, du rebord gingival par exemple, j'avais fait et examiné un très grand nombre de coupes de quelques-uns de ces kystes, afin de voir si je n'y trouverais pas quelques traces de ces débris fœtaux ou de ce processus épithélial. Or voici ce que j'ai observé sur l'un de ceux qui m'ont été apportés en 1876, par M. Reclus.

Sur l'une des coupes, dans l'épaisseur de la paroi, il existait une masse épithéliale très allongée en forme de boyau, de cordon, et qui était constituée par des cellules pavimenteuses du type malpighien. Son extrémité interne était creuse, tubulée et s'ouvrait en entonnoir dans la cavité kystique; l'épithélium qui tapissait cette portion était également pavimenteux, il se continuait d'une part avec l'épithélium plein du cordon épithélial et de l'autre avec le revêtement épithélial de la cavité kystique. L'autre extrémité se dirigeait du côté de la surface externe du kyste, se bifurquait, et là se trouvait coupée obliquement. J'ai pu la retrouver sur des coupes voisines, et voir qu'elle se ramifiait en plusieurs branches, lesquelles étaient toujours formées de cellules pavimenteuses du type malpighien comme les parties précédentes. Quelques-unes se terminaient en cul-de-sac, mais il en est d'autres que je n'ai pu suivre.

J'ai retrouvé des formations analogues dans les parois de presque tous les autres kystes que j'ai examinés, même sur celui dont j'ai parlé précédemment et qui avait subi cette dégénérescence graisseuse complète. Cependant, soit que les coupes n'aient pas été faites en nombre suffisant (et c'est arrivé pour quelques-uns, je l'avoue), soit que ces productions aient été vraiment moins développées, je n'en ai pas observé d'aussi étendues que dans le cas précédent. C'étaient chez la plupart de simples bourgeons épithéliaux pleins, partant de la surface kystique et s'enfonçant peu dans l'épaisseur de la paroi. Quelques-uns m'ont paru réellement se terminer là, en sorte qu'on pourrait les considérer comme des formations épithéliales encore peu développées et représentant les premières phases de développement des grands cordons ramifiés sus-décrits. Sur une autre

pièce, les productions épithéliales, au lieu d'être pleines et massives, étaient creuses.

Je dois signaler ici une cause d'erreur qu'il n'est pas toujours facile d'éviter ; j'ai dit que la surface interne présentait souvent des végétations revêtues d'épithélium, or il ne faudrait pas prendre pour des bourgeonnements d'épithélium les espaces situés entre deux végétations voisines, lesquels, étant limités par l'épithélium des végétations, ont parfois sur les coupes l'aspect de tubes ou de cordons coupés dans leur longueur.

Dans les divers kystes, l'épithélium constituant les bourgeons épithéliaux n'avait pas toujours le type malpighien aussi prononcé que dans le premier cas ; il était formé parfois de cellules simplement polyédriques comparables à celles qui composent les ligaments des dents temporaires ou permanentes. Mais, et c'est encore là un détail très intéressant, il y en avait qui présentaient une disposition plus ou moins étoilée, comparable à celle des cellules centrales de l'organe de l'émail, ou à celle des cellules de la couche intermédiaire.

Que sont ces formations épithéliales? Les rapports de voisinage et de continuité, les ressemblances de tissu qu'elles présentent avec les kystes, prouvent évidemment qu'il y a entre eux une parenté intime ; mais dans quel sens est-elle ? — 1° Les cordons épithéliaux sont-ils des productions de nouvelle formation, parties de la muqueuse gingivale pour s'enfoncer entre l'alvéole et la dent jusqu'à l'extrémité de celle-ci et se développer là en cavité kystique ? — 2° Sont-ce des débris épithéliaux de la vie fœtale, d'origine gingivale ou dentaire, dont une portion serait devenue kystique ? — 3° On pourrait enfin se demander si parmi eux il n'en est pas qui seraient de simples bourgeonnements de la paroi kystique, quelle que soit d'ailleurs l'origine du kyste.

Je passe sur cette troisième hypothèse, très vraisemblable d'ailleurs, parce qu'elle est accessoire et ne résout pas le problème pathogénique posé ; restent donc les deux hypothèses précédentes.

La première est évidemment très possible ; il se produirait chez l'adulte quelque chose d'analogue à ce qui se passe à l'état normal chez le fœtus ; seulement, au lieu d'aboutir à la formation d'une dent (une dent de troisième dentition), ce serait un kyste qui serait produit. On pourrait encore comparer ce processus à ces bourgeons pleins ou tubulés que de Sinéty et moi avons trouvés dans les ovaires kystiques, lesquels partent de la surface ovarienne et s'enfoncent plus ou moins profondément dans le stroma ovarien pour y former des kystes. Cependant, et quoique ce soit là comme un souvenir d'un processus fœtal normal, il paraîtra peut-être étrange qu'un bourgeon épithélial de nouvelle formation puisse suivre un trajet si long, si spécial, sans arrêt intermédiaire, pour ne prendre son développement final qu'une fois arrivé à l'extrémité de la racine de la dent.

La seconde hypothèse expliquerait mieux ce siège si spécial, tout en se rapprochant également de processus déjà connus. Les débris épithéliaux

fœtaux qui peuvent persister chez l'adulte (et l'on peut s'en rendre bien compte en examinant des fœtus de cinq à six mois (1), sont les suivants : 1° des bourgeons partis de la face profonde de la muqueuse principalement au niveau des sillons ; 2° les ligaments des dents temporaires et permanentes, lesquels présentent souvent aussi des bourgeonnements ; peut-être y en a-t-il parmi eux qui sont des tentatives d'une troisième dentition ; 3° le feuillet externe de l'organe adamantin qui donne de nombreux bourgeons, principalement dans la région le plus proche du bord gingival ; cependant on en trouve parfois au voisinage du point où ce feuillet, se repliant, se continue avec le feuillet interne ; 4° ce feuillet interne qui, on le sait, persiste toute la vie chez les dents à développement continu, comme le sont par exemple les incisives des rongeurs ; peut-être persiste-t-il plus ou moins atrophié chez les dents qui ne poussent plus, MM. Pouchet et Chabry auraient vu de ces faits.

Il serait très important de savoir, et c'est un point actuellement à l'étude, s'il en est parmi tous les produits épithéliaux sus-indiqués qui persistent normalement chez l'adulte. Chez les fœtus de cinq à six mois, on peut déjà voir des masses épithéliales qui semblent complètement isolées et qui sont, soit d'origine gingivale, soit d'origine dentaire, leur siège l'indique parfois. Il en est qui se présentent sous forme d'épithélium pavimenteux avec ou sans globes épidermiques, d'autres sous forme de cordons d'épithélium pavimenteux ou polyédrique ; quelques-uns présentent une couche d'épithélium cylindrique, et une sorte de lumière centrale. J'en ai vu de ces dernières autour desquelles le tissu conjonctif s'était condensé et formait une sorte de paroi, c'était comme un kyste en miniature.

En attendant le résultat des recherches dont je parlais, supposons que ces débris fœtaux puissent persister chez l'adulte et voyons quels sont parmi eux ceux qui pourraient donner lieu aux kystes périostiques. Pour les mêmes raisons qui nous ont fait douter de notre première hypothèse, on peut éliminer les bourgeons gingivaux, les ligaments dentaires, et les parties des feuillets externe et interne de l'organe adamantin les plus voisines de la gencive. Mais il n'en est plus de même pour les parties les plus profondes de ces feuillets, ainsi que pour les bourgeons profonds du feuillet externe, lesquels, une fois la dent poussée, doivent se trouver au voisinage de la racine. Ce seraient donc plutôt ces parties fœtales qui seraient l'origine des kystes périostiques et des cordons épithéliaux que j'y ai rencontrés.

Du reste, que le point de départ de ces petits kystes périostiques soit une production épithéliale récente ou fœtale, qu'il soit d'origine gingivale ou dentaire (ce qui est, après tout, peu différent, puisque ce sont les gencives qui sont le point de départ des formations dentaires), il n'en reste pas moins acquis ce fait, important à mon avis, à savoir que dans les parois de

(1) Voyez aussi les planches du mémoire de Legros et Magitot dans le *Journal d'anatomie*, 1873.

ces kystes on trouve des masses épithéliales rappelant les formations fœtales dentaires. Or l'existence de telles masses dans cette région suffit pour nous expliquer, ce qui serait incompréhensible sans cela, le développement au milieu d'un tissu mésodermique, comme est le maxillaire, de néoformations épithéliales, quel que soit d'ailleurs le type que revêtent ces néoformations : que ce soient de simples kystes uniloculaires comme les kystes qui font le sujet de cette étude, que ce soient des kystes prolifères et par conséquent multiloculaires, que ce soient des épithéliomas adénoïdes ou carcinoïdes. Je n'insiste pas sur ces possibilités, qui rentrent d'ailleurs dans la loi des néoformations épithéliales en général.

J'ajouterai seulement que cette théorie générale peut s'appliquer également aux kystes dentigères ou folliculaires, que M. Magitot considère comme dus à la simple dilatation de l'organe de l'émail. Supposons en effet qu'un de ces débris épithéliaux que l'on rencontre entre la gencive et le follicule dentaire persiste et soit le point de départ d'un kyste; la dent, en se développant, va rencontrer devant elle la paroi kystique et percer dans le kyste comme elle aurait percé dans la bouche. Ainsi donc, tandis que le kyste dit périostique serait le kyste tardif des formations épithéliales inférieures à la dent, le kyste dit folliculaire serait le kyste hâtif des formations épithéliales supérieures. En tout cas, cette théorie des kystes folliculaires nous explique pourquoi la ou les dents implantées à leur intérieur ont un émail si parfaitement régulier, ce qui me semble difficile à comprendre si l'on admet que l'organe de l'émail est devenu le siège d'un développement kystique, car un tel développement devrait singulièrement altérer ses fonctions. Je crois qu'il faut réserver l'hypothèse de la transformation kystique de l'organe de l'émail pour les kystes que Broca et M. Magitot ont désignés sous le nom de kystes folliculaires de la période embryoplastique, et encore?

Je dois maintenant répondre aux objections cliniques et anatomiques que M. Magitot a faites (1) à la théorie de l'origine épithéliale des kystes périostiques. Elles sont au nombre de trois : 1° les kystes sont toujours consécutifs à un état pathologique grave de la dent ; 2° les racines des dents font saillie au centre des kystes; 3° les kystes résultent toujours du développement d'une cavité préexistante.

Il est facile de répondre à ces objections : 1° Il n'existe pas toujours d'affections antérieures de la dent, M. Magitot le dit lui-même dans ses travaux antérieurs. Mais, quand bien même il en existerait toujours une, en quoi cela renverserait-il la théorie épithéliale? Cela donnerait au contraire la raison de la prolifération de ces épithéliums restés stériles jusqu'a lors; ne sait-on pas que des irritations de la peau peuvent amener des épithéliomas? Tels sont ceux que l'on voit succéder aux cautères, tel est le cancer des ramoneurs.

(1) *Gazette des hôpitaux* du 11 mars 1884, p. 235.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

Je dirai même que ce qu'il y a d'étonnant, c'est de ne pas rencontrer un plus grand nombre de ces néoformations épithéliales du maxillaire, avec la grande quantité de débris épithéliaux qui s'y voient chez le fœtus, avec la grande fréquence des périostites qu'on observe chez les adultes.

2° Le siège à l'extrémité de la dent est en effet quelque peu difficile à comprendre, si l'on admet que le kyste a pour point de départ un bourgeon parti de la gencive; quoique, à vrai dire, nous voyons le bourgeon de la dent permanente faire un long trajet et venir se placer au-dessous de la dent temporaire, et l'on pourrait, ainsi que nous l'avons dit, considérer notre bourgeon épithélial et son kyste comme un essai avorté d'une troisième évolution dentaire. Mais ce siège s'explique tout naturellement quand on admet l'origine du kyste aux dépens d'un débris fœtal appartenant aux parties profondes de l'organe adamantin, car ces parties se trouvent correspondre à la racine de la dent lorsque celle-ci a terminé sa croissance. Enfin on conçoit que le kyste lui-même, se développant, vienne se percer contre la racine immobile.

3° Quant à dire que les kystes résultent toujours du développement d'une cavité préexistante, c'est ne tenir compte que des kystes dits par rétention et laisser de côté les kystes par néoformation, et ils sont nombreux. Du reste, cette objection se retournerait contre M. Magitot, car il n'a pas décrit, que je sache, de cavité préexistante dans cette suture, ce ligament alvéolo-dentaire qu'on appelle à tort périoste, ainsi que l'a fait remarquer M. Ranvier dans son cours au Collège de France.

Je ferai remarquer aussi qu'en combattant la théorie épithéliale, M. Magitot se combat lui-même. Autrefois, pour expliquer avec sa théorie l'apparition d'un revêtement épithélial à la surface d'un abcès périostique, il admettait une genèse épithéliale spontanée. Aujourd'hui il a abandonné, et avec juste raison, cette hypothèse, qui nous paraît bien singulière maintenant; mais il admet (ce qu'il niait autrefois) que la paroi folliculaire qui doit former le périoste a pu rester doublée d'une partie de l'épithélium adamantin, et que c'est cet épithélium qui serait le point de départ du revêtement épithélial du kyste périostique. Or n'est-ce pas là rentrer dans une des hypothèses de la théorie épithéliale que je soutiens et que combat M. Magitot?

La théorie de l'origine épithéliale des kystes dits périostiques a été attribuée en France à M. Verneuil par quelques personnes, à moi par d'autres. Les premières ont raison, les secondes n'ont pas tort; en voici l'explication qui m'a été demandée d'ailleurs, non par M. Verneuil, mais par M. Magitot dans une lettre adressée au président de la Société de biologie. Si l'on s'en tient uniquement à ce qui se trouve écrit et imprimé, M. Verneuil a certainement la priorité puisque ses idées ont été publiées en 1876 par M. Reclus (1), et les miennes, ou plutôt une partie des miennes

(1) *Progrès médical*, 18 novembre et 2 décembre 1876.

en 1881 seulement, par M. Charvot (1). Mais si nous recherchons ce qu'on pourrait appeler la priorité orale, les rôles sont renversés, je crois. Nous voyons en effet qu'en 1875, M. Verneuil n'était pas encore en possession de cette théorie pour les kystes périostiques (2), ou du moins ne l'avait pas professée, puisqu'il n'en est pas fait mention dans une thèse passée cette même année 1875, par un de ses élèves, M. Jacquelin, thèse, dit l'auteur, faite sous l'inspiration et d'après les indications de M. Verneuil. Or, à cette époque, conduit par les examens que j'avais faits de diverses tumeurs épithéliales du maxillaire, et surtout par des recherches que j'avais commencées depuis un an sur des embryons humains, afin de savoir quels débris épithéliaux pouvaient être le point de départ de ces tumeurs, j'étais arrivé déjà à cette théorie et je l'avais exposée dans ces conversations familières qui s'établissent dans un laboratoire, à côté du microscope, à propos de l'examen de préparations. C'est ce qui m'est arrivé en 1876 avec M. Reclus, qui, s'occupant des épithéliomas du maxillaire, m'apporta justement plusieurs des kystes périostiques dont j'ai parlé plus haut et chez lesquels, guidé par mes idées, je découvris ces boyaux épithéliaux si intéressants. C'est encore ce qui m'est arrivé plus tard avec M. Charvot alors qu'il préparait son travail sur les kystes périostiques et dans lequel il me fit l'honneur de citer mon opinion. Comme cela n'avait pas encore été fait, que je sache, c'est là le seul témoignage écrit que je puisse invoquer, témoignage bien tardif et ne portant que sur une partie de la théorie, sur celle qui a trait à l'origine des kystes périostiques.

Que si nous nous reportons maintenant aux travaux publiés à l'étranger (3), nous voyons la théorie épithéliale apparaître vers la même époque

(1) *Archives générales de médecine*, avril et mai 1881.

(2) Il l'avait admise, et avec réserve, pour expliquer une tumeur congénitale polykystique du maxillaire inférieur (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1875, p. 644).

(3) Je citerai à titre d'exemple quelques-uns des travaux récents qui sont venus à ma connaissance :

1874. *Brosike :* Deux cas de tumeurs kystiques de la mâchoire ; elles proviendraient d'un développement anormal de l'organe de l'émail. — 1876. *Heath :* Trois cas de maladie kystique de la mâchoire inférieure ; ils auraient pour point de départ les glandes des gencives. — 1876. *Busch :* Trois épithéliomas kystiques de la mâchoire inférieure ; l'origine en serait dans un enfoncement hétérotopique du tégument externe pendant la période fœtale. — 1876. *Mikulicz :* Tumeur dite dermoïde de la mâchoire inférieure ; elle résulterait d'une dégénérescence de l'organe de l'émail. — 1877. *Kolaczek :* Adénome kystique de la mâchoire inférieure ; l'épithélium gingival aurait donné lieu pendant la vie fœtale à une formation glandulaire du type muqueux, origine de la tumeur actuelle. — 1879. *Falkson :* Tumeur kystique de la mâchoire ; on peut la considérer comme un kyste prolifère parti de l'organe de l'émail. L'auteur propose de l'appeler : cystome prolifère folliculaire, etc., etc.

et de divers côtés à la fois. De telles éclosions s'observent habituellement pour toutes les questions qui se trouvent à un moment donné « dans l'air », et c'est ce qui rend souvent ces questions de priorité aussi difficiles à établir exactement que vraiment peu importantes. Et si j'ai cru devoir revenir sur cette question si discutée de la pathogénie des kystes périostiques, ce n'est pas pour faire acte de revendication, mais c'est, ainsi que je le disais au commencement de ce travail, pour préciser cette pathogénie en appelant l'attention sur quelques faits encore inaperçus ou laissés de côté, c'est encore pour insister sur les liens de parenté remarquables qui existent entre les différentes néoformations épithéliales des maxillaires : kystes périostiques, folliculaires ou dentigères, kystes multiloculaires, épithéliomas divers ; toutes néoformations dont l'aspect est si différent au premier abord, qu'on les range habituellement dans des classes à part, les supposant d'origine et de nature toute différente.

Note sur la pathogénie des kystes des machoires, par M. le docteur Aguilhon de Sarran.

La question de la pathogénie des kystes des mâchoires vient d'être soulevée de nouveau devant la Société de biologie, et ne semble pas encore résolue. J'ai pensé qu'il serait utile de faire connaître quelques détails anatomiques qui apporteront peut-être quelque lumière dans ce débat.

Deux théories sont en présence : l'une, défendue par MM. Verneuil, Malassez, Nepveu, attribue la formation des kystes à la présence de débris épithéliaux inclus dans le maxillaire, et provenant du follicule dentaire. D'après la seconde, soutenue par M. Magitot, le kyste est formé aux dépens du périoste alvéolo-dentaire, et porte pour ce motif le nom de kyste périostique ; une altération de la dent est, dans ce dernier cas, le phénomène initial, déterminant, de la production kystique.

Avant de rechercher quelle est la plus vraisemblable de ces deux hypothèses, il est absolument nécessaire de comparer les kystes des mâchoires avec ceux des autres régions.

Or, partout où il y a une production kystique (1), on peut être assuré qu'elle s'est développée autour d'un corps étranger introduit à l'intérieur de nos tissus, que ce corps provienne de l'extérieur, comme un morceau de métal, une balle par exemple, ou bien qu'il soit formé d'un fragment de tissu mortifié et devenu ainsi un corps étranger à l'organisme ; ou enfin qu'il consiste dans l'accumulation, en un point, d'organismes inférieurs. Exemple : les kystes hydatiques. Il semble, en résumé, que le kyste soit

(1) Je laisse de côté les faux kystes, qui ne sont autre chose qu'une glande distendue par son produit, comme les kystes sébacés, par exemple.

créé par la nature dans le but d'isoler un corps qui occupe dans notre organisme une place anormale, à la condition qu'il ne soit pas suffisamment irritant pour produire une inflammation.

Ces diverses conditions se rencontrent-elles dans les deux théories en présence ? Évidemment dans l'une et l'autre on retrouve le corps étranger, qu'il soit un débris épithélial ou une racine mortifiée. Je n'ai jamais eu l'occasion de voir des kystes formés en dehors de la présence d'une dent malade, mais je ne doute point qu'il puisse s'en produire.

Jusqu'ici l'accord semble complet. Mais ce qui prolonge le débat depuis si longtemps, c'est que la théorie de M. Magitot n'est basée que sur un mot, l'adjectif *périostique*, qui n'explique en aucune façon la structure de la membrane kystique et qui a surtout le grand inconvénient d'être inexact. Il n'y a pas de périoste alvéolo-dentaire. Le tissu mou qui unit la racine à l'alvéole n'est point du tissu lamineux, mais bien du tissu fibreux analogue à celui de tous les ligaments. Je me sers à dessein de cette distinction des tissus conjonctifs établie par M. le professeur Robin, et, bien qu'elle ne soit pas admise par tous les histologistes, parce qu'elle exprime clairement ma pensée sans plus de détails.

Depuis plusieurs années, j'étudie la structure de ce prétendu périoste, et plus je cherche dans toute la série animale, plus je vois qu'il n'y a aucune analogie ni anatomique, ni physiologique entre cette membrane et le périoste.

En attendant qu'il me soit possible de fournir ici même les preuves de cette assertion, je puis dire qu'au point de vue anatomique le tissu qui unit la racine à l'alvéole est formé de faisceux fibreux très réguliers, très denses, maintenus par des fibres élastiques extrêmement fines, et qui reçoivent des vaisseaux et des nerfs très fins et extrêmement rares. Les éléments cellulaires conjonctifs font presque complètement défaut. Ces faisceaux fibreux sont parallèles, très réguliers et perpendiculaires aux surfaces dures, de manière à unir directement l'os alvéolaire au cément. Ce qui a pu faire douter de la nature purement fibreuse de ce tissu et m'a arrêté longtemps moi-même, c'est la présence d'un grand nombre de vaisseaux et de nerfs. Mais je suis parvenu à obtenir des préparations qui montrent clairement que ces vaisseaux et nerfs ne sont point destinés au tissu de la membrane, et qu'ils ne font que la traverser pour se rendre soit à l'os maxillaire, soit à la face profonde de la gencive.

Au point de vue physiologique, ce tissu fixe la dent au maxillaire comme un simple ligament, et dans la série animale, chez certains poissons en particulier dont les dents sont mobiles, on le voit servir de point d'attache à des muscles. Ce court résumé suffit à démontrer que sa structure n'a pas d'analogie avec celle du périoste, et que ses fonctions sont bien différentes, le périoste ne servant jamais à unir deux portions osseuses, mais disparaissant au contraire pour faire place aux ligaments.

Le terme de kyste périostique est donc impropre, d'abord parce qu'il n'y

a pas de périoste, et ensuite parce qu'il est difficile de se figurer un ligament passant à l'état d'enveloppe kystique.

Il reste maintenant à expliquer l'origine de l'épithélium qui tapisse l'intérieur de l'enveloppe. Je crois pouvoir jusqu'à un certain point en indiquer le point de départ par un fait anatomique que j'ai signalé ici même, il y a trois ans, et qui n'était point encore connu avant cette époque.

J'ai montré à la Société des préparations sur lesquelles on voit d'une façon très nette qu'il existe au sommet des racines dentaires de l'homme, sur une hauteur de 4 à 5 millimètres, trente à quarante vaisseaux sanguins qui traversent le cément et l'ivoire pour se rendre à la pulpe dentaire ; ils prennent naissance sur une branche de la maxillaire qui envoie d'autre part un grand nombre de vaisseaux dans l'os qui forme la paroi alvéolaire. Il en résulte que le maxillaire et la pulpe dentaire sont en communication directe.

Supposons maintenant que la pulpe dentaire ait perdu sa vitalité, ce qui arrive très fréquemment par suite de carie ou de toute autre cause. Deux états pathologiques peuvent survenir : Si la pulpe se putréfie, ce qui est le cas le plus fréquent, quelques parcelles de son tissu mortifié sont refoulées facilement à travers les canaux creusés dans l'ivoire où se trouvaient les vaisseaux dont je viens de parler, et vont atteindre l'os maxillaire ; il en résulte une inflammation, une ostéite, et l'on se trouve en présence de l'abcès dit dentaire. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, la pulpe subit une sorte de mortification et ne détermine point d'inflammation par sa présence ; mais elle est devenue un corps étranger, ainsi que les petits vaisseaux sanguins décrits ci-dessus. Que l'on se figure une pointe de racine d'où émergent trente à quarante petits vaisseaux desséchés, comme les poils d'un pinceau, et on ne sera pas étonné qu'elle agisse comme un corps étranger, dont la surface est, somme toute, assez étendue. Je crois que c'est là la véritable origine des kystes développés autour des dents malades.

En effet, jamais l'insertion de la paroi kystique ne dépasse sur la racine la hauteur à laquelle on trouve encore des vaisseaux sanguins. Si réellement le soi-disant périoste formait cette paroi, il n'y aurait pas de raison pour qu'il n'y contribuât dans sa totalité, c'est-à-dire jusqu'au bord gingival.

Enfin ce fait anatomique suffit, il me semble, à expliquer la présence de l'épithélium signalé par M. Nepveu, car la tunique interne des vaisseaux peut en fournir en abondance.

En résumé :

1° Les kystes des maxillaires sont analogues aux autres kystes observés dans les différents tissus.

2° Ils se développent autour de corps étrangers non irritants, et les isolent.

3° Ces corps étrangers peuvent être apportés de l'extérieur (kystes signa-

lés par Broca) ou bien être constitués par un fragment de tissu animal mortifié ou occupant une place anormale.

4° Les fragments de tissus occupant une place anormale sont les débris épithéliaux provenant de l'organe adamantin, et inclus dans la substance osseuse du maxillaire. Les fragments mortifiés sont la pulpe dentaire, et les vaisseaux qui s'y rendent en traversant le cément et l'ivoire de la pointe radiculaire.

5° L'épithélium observé sur la paroi kystique peut être fourni par la tunique interne de ces vaisseaux.

6° Le terme de kyste périostique est impropre, et doit être remplacé par ceux de *kyste épithélial* et *kyste radiculaire* des mâchoires, suivant les cas.

NOTE RELATIVE A L'ACTION DES HAUTES PRESSIONS SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES VITAUX (MOUVEMENT DES CILS VIBRATILES, FERMENTATION), par M. P. REGNARD.

Dans la dernière séance, nous avons communiqué à la Société un certain nombre d'expériences se rapportant à l'action des hautes pressions sur les conditions de la vie. Nous voudrions aujourd'hui compléter ce que nous avons dit sur ce point. Quand on comprime jusqu'à 600 ou 700 atmosphères des infusoires, on remarque que ces animaux sont beaucoup plus résistants que les êtres plus complexes en organisation. Nous avons opéré sur des paramécies, des kolpodes et des vorticelles. Il faut pour les faire tomber en état de vie latente, plus de pression et plus de temps qu'il n'en est nécessaire pour les autres animaux ; on y arrive néanmoins.

Quand on agit sur des infusoires ciliés, comme les vorticelles, on remarque que, en dix minutes et avec une pression de 600 atmosphères, on arrête complètement les cils vibratiles ; l'action du long pédicule spiral de l'animal est elle-même annihilée et le plus souvent il demeure allongé.

Il faut une heure environ pour que l'animal délivré remette en mouvement ses cils et pour que le mouvement du fil spiral recommence.

En résumé, nous affirmons donc de nouveau que les infusoires de la surface de la mer ne sauraient, sauf acclimatement lent, vivre dans les profondeurs et que pour ces êtres il doit, comme pour tous les autres, exister une faune abyssale.

Nous avons encore essayé la pression sur des êtres en voie de développement. Des têtards de grenouille soumis à 400 atmosphères se sont endormis profondément, ils ont mis plus de quatre heures à se réveiller : à 100, 200, 300 atmosphères, ils ont semblé ne rien éprouver. Ces animaux sont donc, eux aussi, assez réfractaires à l'action de la pression, puisque, à 400 atmosphères, les grenouilles sont rigides et tuées. Les tritons, même

adultes, ont pu résister à 400 atmosphères et ne sont morts qu'à 600 : ils nous semblent aussi avoir une plus grande résistance.

Nous avons essayé l'action de la pression sur presque tous les ferments solubles. Ils ne sont nullement entravés. La salive, le suc pancréatique, le ferment inversif agissent aussi bien à 600 atmosphères qu'à la pression normale.

De l'excrétion des carbonates par les branchies, par M. P. Regnard.

Quand on abandonne dans un vase rempli d'eau et bien ventilé par un barbottage d'air, un certain nombre de poissons, on voit que l'eau où ils étaient placés, se charge rapidement de carbonates. Après avoir dégagé tous les gaz dissous dans cette eau par le vide absolu et l'action de la chaleur, on produit encore un abondant dégagement de bulles gazeuses si on ajoute quelques gouttes d'acide.

Ce fait nous avait déjà vivement frappés il y a six ans, M. le professeur Jolzet et moi, au cours d'un long travail sur la respiration des animaux aquatiques.

J'ai depuis cherché par où ces sels pourraient bien sortir de l'organisme du poisson et j'ai pensé que peut-être il se faisait une excrétion de carbonates, par diffusion, à travers la paroi si fine des branchies.

Pour voir ce qu'il en était, pour savoir si cette excrétion de carbonates était un acte respiratoire, j'ai d'abord cherché si elle variait en même temps que la respiration.

Pour cela, j'ai élevé lentement la température de l'eau et par conséquent celle de l'animal. On sait, par nos expériences antérieures, que, dans ces conditions, les phénomènes respiratoires augmentent rapidement.

Un poisson, qui, à 10 degrés, excrétait en vingt-quatre heures 840 centimètres cubes d'acide carbonique libre, excrétait en même temps 30 centimètres cubes d'acide carbonique combiné. A 25 degrés il excrétait 1440 centimètres cubes d'acide libre et 218 centimètres cubes d'acide combiné. A 30 degrés il excrétait 2664 centimètres cubes d'acide libre et 880 d'acide combiné. Il s'agissait donc bien d'un phénomène respiratoire puisqu'il progressait ou diminuait en même temps que les combustions respiratoires elles-mêmes.

Mais nous avons voulu en donner une preuve plus complète encore. Nous avons essayé de placer dans un vase les branchies d'un animal, pendant bue le reste de son corps serait dans un autre vase. Pour cela nous avons mis une anguille dans un tube en U renversé. La tête de l'anguille plongeait seule dans un vase d'eau, le reste du corps et l'anus étaient dans un autre vase : on ne pouvait donc pas incriminer l'intervention des déjections intestinales ou cutanées.

Dans ces conditions, nous avons vu 172 centimètres cubes d'acide carbo-

nique sortir, à l'état de carbonate, de la branchie. En sorte que nous pouvons dire que, à côté de la respiration branchiale gazeuse, il existe une vraie respiration *solide* par la sortie, par diffusion des carbonates contenus dans le sang.

Nous rapprochons notre étude de celle de Frédericq (de Liège), qui démontre qu'un courant inverse peut exister, de sorte que, par diffusion et à travers la branchie, les sels du sang se mettent en harmonie avec ceux de l'eau où baigne le poisson, si bien qu'on peut faire apparaitre tel ou tel sel dans le sang d'un poisson, simplement en mettant ce sel dans l'eau où on le fait vivre.

La fièvre traumatique nerveuse et l'influence des lésions du cerveau sur la température générale. Note de M. Charles Richet.

L'influence des lésions du cerveau sur la température générale du corps n'est pas connue. On sait que les lésions de la moelle (faits cliniques de Brodie, Billroth, Fischer, Quincke, Frerichs, expériences de Tscheschichin, Quincke, Naunyn, Brück et Günter, Schreiber, etc.) portant sur la moelle cervicale, le bulbe ou la moelle allongée, déterminent quelquefois une augmentation rapide de la température générale du corps. Dans toutes ces expériences, il ne s'agit pas du cerveau, mais de la moelle allongée ou de la moelle cervicale, dont l'influence sur la chaleur est incontestée.

Les expériences de MM. Enlenburg et Landois ont prouvé que l'excitation d'un lobe cérébral produit dans le membre du côté opposé dilatations paralytiques des vaso-constricteurs, et élévation notable de la température de ce membre. Mais ils ne parlent pas de la température générale.

Or l'excitation du cerveau et des régions les plus superficielles du cerveau produit une *fièvre traumatique nerveuse*, et en quelques heures la température générale monte de 1, 2 et 3 degrés (1).

Les expériences dont je vais donner ici succinctement les résultats, portent sur des lapins. Elles ont été faites au laboratoire de physiologie de la Faculté, avec l'aide de MM. Gley et Rondeau, que je tiens à remercier de leur obligeante assistance. Toutes les températures ont été prises dans le rectum, avec des thermomètres dont l'exactitude a été vérifiée.

(1) Chez un lapin enveloppé d'ouate, la température extérieure étant de 29°,4, M. Schreiber (*Archives de Pflüger*, t. VIII, p. 591) a vu, après la destruction du cerveau (lobes antérieurs), la température générale d'un lapin monter de 38°,7 à 41°,3 en six heures. Mais, comme trois autres expériences analogues ne lui avaient donné qu'un résultat négatif, et que d'ailleurs ses recherches portaient sur un tout autre sujet, il n'a pas porté son attention sur ce fait remarquable.

Par un hasard heureux, c'est ma première expérience qui a été la plus décisive. Elle est d'une netteté remarquable et peut servir de type.

I. A 3 h., Température : 39°,5.
Piqûre du cerveau droit par une épingle d'acier qui perfore le crâne.
A 5 h. 45, Température : 40°,4.

Le lendemain à 2 h. 40, Température : 39,2.
Nouvelle piqûre au même endroit.

A 3 h. 15, Température : 42°,8.
A 4 h. 15, Température : 42,2.
A 5 h. 50, Température : 42,5.

Le lapin mange, ne présente aucun phénomène morbide; mais, dans la nuit, il meurt, probablement d'hyperthermie, car les lésions cérébrales, trouvées à l'autopsie, étaient insuffisantes pour expliquer la mort. La piqûre avait respecté les couches optiques et les corps striés, se trouvant à 3 ou 4 millimètres en avant du corps strié.

Ainsi, dans cette expérience, la piqûre des lobes antérieurs a déterminé en quarante-cinq minutes une élévation de température de 3°,6.

C'est un exemple tout à fait typique de fièvre traumatique nerveuse.

Voici maintenant, d'autres expériences, faites encore par simple piqûre.

II. A 2 h. 30, Température : 39°,6.
Piqûre du cerveau gauche pour la première fois.
A 5 h. 30, Température : 40°,7.
L'animal est encore vivant aujourd'hui et très bien portant.
A 1 h., Température : 39°,7.

III. Piqûre du cerveau droit, en un point qui avait déjà été piqué les jours précédents (deux fois).

A 2 h. 30, Température : 40°,4.
A 4 h., Température : 40,6.
A 5 h., Température : 41,2.

L'animal a conservé toute son intelligence; il mange, se lèche, court, etc. Il est très bien portant aujourd'hui encore.

IV. A 10 h., Température : 39°,9.
Piqûre du cerveau droit en un point qui avait été déjà piqué les jours précédents (trois fois).
A 11 h., Température : 40°,1.
A 3 h. 15, Température : 40,8.
A 5 h., Température : 39,9.
Le lendemain, Température : 39,3.

Ces expériences, et d'autres encore, sur lesquelles je ne puis insister, nous prouvent que la piqûre du cerveau (lobes antérieurs droit ou gauche)

peuvent élever énormément la température : cette fièvre traumatique nerveuse disparaît plus ou moins rapidement, ce qui exclut toute hypothèse d'infection générale par les microbes. D'ailleurs, on ne comprendrait pas qu'en une heure ou deux, la septicémie se soit manifestée par une hyperthermie si complète.

D'ailleurs, pour juger l'influence du traumatisme sur les lapins, quelques expériences ont été faites.

V. A 2 h., Température : 39°,9.
Mise à nu et dilacération du nerf sciatique.
A 2 h. 30, Température : 39°,1.
A 5 h. 10, Température : 40,1.
A 5 h. 30, Température : 40,0.

VI. A 10 h., Température : 39,7.
(Plaie faite à la cuisse, avec dilacération et broiement des muscles).
A 1 h. 30, Température : 40°,0.
A 3 h. 30, Température : 39,7.
Le lendemain, Température : 39,8.

Si l'on met à nu le cerveau, et qu'on le cautérise largement, soit avec le thermo-cautère, soit avec des substances chimiques caustiques, on voit le mêmes phénomènes se produire.

VII. A 5 h., cautérisation de la surface du cerveau avec le perchlorure de fer. Température : 39°,4.
Le lendemain à 3 h., Température : 42,25.
On touche de nouveau le cerveau ; et alors, à partir de ce moment, l'animal meurt rapidement en se refroidissant avec une rapidité extrême.

A 3 h. 20, Température : 41°,5.
A 3 h. 30, Température : 41,35.
A 3 h. 40, Température : 41,15.
A 3 h. 50, Température : 40,09.
A 4 h., Température : 40,4.
A 6 h. 25, Température : 38,8.

VIII. Lapin avant l'opération. Température : 39°,7.
Lapin attaché pendant une heure. Température : 38 degrés.
A 5 h., le cerveau est mis à nu et cautérisé avec de l'acide phénique.

A 6 h. 25, Température : 40°,2.
Le lendemain à 9 h., Température : 41,2.

Cautérisation nouvelle.
A 10 h. 30, Température : 41°,7.
A 1 h. 30, Température : 41,9.
A 4 h., Température : 41,6.

Six lapins sont pris comme termes de comparaison, traités deux à deux de la même manière; trois d'entre eux sont opérés avec des précautions antiseptiques.

IX. — XIV. A. Incision de la peau du crâne sans antiseptiques.
A'. Incision de la peau du crâne avec antiseptiques.
B. Incision de la peau du crâne et mise à nu du cerveau sans antiseptiques.
B'. Incision de la peau du crâne et mise à nu du cerveau avec antiseptiques.
C. Incision de la peau du crâne, mise à nu et cautérisation du cerveau sans antiseptiques.
C'. Incision de la peau du crâne, mise à nu et cautérisatien du cerveau avec antiseptiques.

L'opération est faite simultanément pour les six lapins à 1 h.

A. Température avant l'opération : 39°,6.
Température à 4 h. : 39,6.
A'. Température avant l'opération : 39,5.
Température à 4 h. : 39,9.
B(1). Température avant l'opération : 39,3.
Temp. quand l'opérat. est finie : 38,9.
Température à 4 h. : 40,2.
Température à 5 h. : 39,8.
B'. Température avant l'opération : 39,0.
Temp. quand l'opérat. est finie : 38,8.
Température à 4 h. : 39,8.
Température à 5 h. : 39,6.
C. Température avant l'opération : 39,0.
Temp. quand l'opérat. est finie : 38,2.
Température à 3 h. : 39,5.
Température à 4 h. : 39,1.
C'. Température avant l'opération : 39,0.
Temp. quand l'opérat. est finie : 38,5.
Température à 3 h. : 48,1.
Température à 4 h. : 41,3.

Le lendemain, tous les lapins paraissent assez bien portants.

Température A : (?).
Température A' : 40°,0.
Température B : 40,5.
Température B' : 40,2.
Température C : 39,8.
Température C' : 40,2.

(1) Il est probable que dans cette expérience, comme dans la suivante, le cerveau a été légèrement blessé lors de l'enlèvement de la voûte crânienne.

Cette expérience nous prouve, d'une part, que le traumatisme chez un lapin (avec ou sans précautions antiseptiques) ne détermine pas d'élévation notable de la température, tandis que les lésions cérébrales produisent rapidement une hyperthermie extrême ; mais dans quelques cas seulement.

Il nous reste à déterminer — et c'est ce que nous étudions en ce moment — quels sont les points du cerveau qui agissent le plus énergiquement sur la production exagérée de chaleur.

Sur un canard, l'action hyperthermique du cerveau a été observée. Il est vrai que la cautérisation très profonde du cerveau avec du phénol et du perchlorure de fer a gagné les corps opto-striés, mais le bulbe et la protubérance, comme l'autopsie l'a démontré, étaient intacts.

XV. A 2 h., Température : 41°,8.

Mise à nu du cerveau.

A 5 h., Température : 41°,0.

Le lendemain, cautérisation du cerveau.

A 4 h. 30, Température : 41°,5.
A 6 h., Température : 42,9.

Sur les chiens, comme sur les lapins, l'excitation du cerveau fait monter la température générale.

Sur un chien dont la température était de 38°,4, la cautérisation avec du perchlorure de fer et du phénol de la surface du lobe occipital gauche a fait monter en cinq heures la température à 39°,4.

Le lendemain, la température était à 40 degrés. Mais, malgré les précautions antiseptiques prises, nous ne pouvons être assuré qu'il n'y avait pas un certain degré d'infection.

Sur un autre chien le cerveau est mis à nu et cautérisé. La température est de 38°,46. (Nous mesurons cette température avec un thermomètre très sensible, gradué en cinquantièmes de degré.)

A 4 h. 40, cautérisation du lobe occipital.

La température, de 4 h. 40 à 5 h. 50, monte de 38°,46 à 38°,82, quoique l'animal, d'une douceur extraordinaire, n'ait fait aucun effort pour se détacher, et n'ait pas réagi à l'opération.

Sur un autre chien la température est à 2 heures de 39°,52.

On l'attache, on incise la peau, on met à nu le cerveau du côté gauche, et on constate, à 3 h. 45, un abaissement considérable. La température est de 38°,58.

Des excitations électriques aux circonvolutions rolandiques et en divers points de l'écorce font monter la température, qui baisse ensuite et qui est

à 5 h. 25 de 38°,50. A ce moment (après cautérisation du gyrus) on cautérise les circonvolutions occipitales.

A 5 h. 25, Température : 38°,50.
A 6 h., Température : 38,50.
A 6 h. 10, Température : 38,70.
A 6 h. 30, Température : 38,86.
A 6 h. 55, Température : 38,94.

Ces faits, quoique encore incomplètement déterminés, semblent prouver que, sur les chiens comme sur les lapins, le même effet thermique général s'observe par l'excitation du cerveau en certaines parties de l'écorce.

Que de points sont encore à étudier? S'agit-il d'une production plus grande, ou d'une déperdition moindre de chaleur? Est-ce une excitation de l'écorce cérébrale, ou une suppression d'action (1)? Faut-il assimiler cette fièvre cérébrale traumatique à la fièvre que détermine parfois l'excitation d'un nerf périphérique? Bien des questions se posent, et nous nous proposons, MM. Gley, Rondeau et moi, d'en poursuivre la recherche, afin de pénétrer, si c'est possible, plus profondément dans cette question intéressante.

Mais les explications doivent venir après l'exposé du fait, et il nous suffira aujourd'hui d'avoir montré que l'excitation de l'écorce du cerveau détermine une fièvre traumatique nerveuse et de l'hyperthermie centrale.

M. Ollivier. Je demanderai à M. Richet s'il a pris immédiatement après chaque expérience, la température des animaux sur lesquels il opérait et s'il a constaté, dans ce cas, un abaissement de température comparable à celui qu'ont signalé chez l'homme, à la suite d'hémorrhagies cérébrales, M. Charcot et son ancien élève M. Bourneville, abaissement qui peut aller jusqu'à 36 degrés et même à 35°,4. Dans un cas d'hémorrhagie cérébrale que j'ai observé à l'hospice d'Ivry, la température rectale est descendue à 34 degrés. A cet abaissement succède une réaction en sens inverse, qui varie suivant que le malade doit survivre ou succomber. Dans le premier cas, la température revient graduellement à son chiffre normal, autour duquel elle oscille avant de s'y maintenir; dans le second, elle s'élève rapidement à 40 degrés et peut atteindre 41 et même 42 degrés. C'est là un signe pronostique d'une très grande valeur.

Je demanderai également à M. Richet si dans ses expériences il a porté son attention sur l'état des urines et s'il a constaté les phénomènes que j'ai signalés chez l'homme, après l'hémorrhagie cérébrale, à savoir de la

(1) Il est à remarquer qu'en général les lapins, malgré leur hyperthermie centrale, ont les oreilles froides, ce qui semble indiquer, contrairement à l'opinion de MM. Eulenburg et Landois, une constriction plutôt qu'une vaso-dilatation périphérique.

polyurie, de l'albuminurie et de la glycosurie, phénomènes de même ordre que l'abaissement de température et qui semblent dus à une compression de la base de l'encéphale lorsque l'épanchement sanguin est abondant ou, dans le cas contraire, à une excitation à distance sur la moelle allongée.

Il n'est point nécessaire que l'hémorrhagie siège dans les parties profondes du cerveau pour que ces phénomènes se produisent. Je les ai observés, à l'exception de la glycosurie, dans un cas d'hémorrhagie dans la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante droite.

Sur un point de la pathogénie de l'endartérite des petites artères, par MM. Lépine et Blanc.

Les travaux modernes, parmi lesquels il convient de citer particulièrement ceux de M. H. Martin (1), ont montré l'importance pathogénique de l'*endartériolite;* mais la pathogénie de cette dernière n'a pas encore été suffisamment élucidée. Sans vouloir réduire le rôle de la *dyscrasie* (2), nous croyons qu'il convient de se préoccuper, plus qu'on ne fait d'habitude, d'un facteur mécanique, le tiraillement de l'artériole (3).

La prédilection au niveau des courbures aortiques de l'athérôme, qui reconnaît, comme on sait, pour cause l'endartérite des *vasa vasorum*, les différences que présentent, sous le rapport de l'intensité de l'endartérite, les artérioles de différents organes inégalement extensibles, paraissent démontrer l'influence de ce facteur. A cet égard nous pouvons encore citer un fait où l'endartérite était *beaucoup* plus prononcée dans les piliers du ventricule droit *dilaté* que dans ceux du ventricule gauche.

En général, les artérioles du rein ne présentent pas un épaississement de l'endartère, comparable à celui que l'on peut observer dans celles des piliers du cœur. Serait-ce parce que les modifications de volume du rein, bien étudiées par MM. Cohnheim et Roy, ne sont pas, *le plus souvent*, suffisantes pour tirailler notablement les artérioles?

Bien que relativement peu commune, l'endartériolite *bien prononcée* des artérioles du rein s'observe cependant quelquefois, elle donne alors au rein un aspect un peu particulier. La surface de l'organe est parsemée de dépressions, de forme irrégulières, bien visibles quand on a détaché la capsule, et dont chacune correspond à la terminaison d'une artériole corticale inter-

(1) *Revue de médecine*, 1881.

(2) Voyez à cet égard les *Annotations* à la traduction du *Traité des maladies des reins* de Bartels.

(3) L'un de nous (*Compte rendu de la Société de biologie*, 1869) a expliqué par le tiraillement de l'endocarde de l'oreillette le siège de prédilection de l'endocardite auriculaire dans certains cas.

lobulaire, ainsi qu'on peut s'en convaincre par l'examen microscopique d'une coupe suivant l'axe de la pyramide. Une bande de sclérose plus ou moins régulière existe parallèlement à l'artère rétrécie, qui présente également à un degré variable de la périartérite. Telle est sommairement la disposition de cette sclérose d'origine artérielle, signalée depuis M. Lancereaux par un certain nombre d'observateurs, mais qui n'est peut-être pas encore suffisamment décrite.

Au point de vue du diagnostic de la lésion sur une coupe microscopique, nous insistons sur le fait que cette sclérose s'étend toujours *jusque sous la capsule* du rein, où elle forme de petits foyers, de dimension variable, simulant ainsi, sous ce rapport, une autre forme anatomique de sclérose rénale, la *sclérose sous-capsulaire diffuse*, sur laquelle nous nous proposons de revenir ultérieurement.

Nouvelles recherches sur le sommeil, par M. Henri Stassano.

Les études physiologiques sur le sommeil sont encore très peu avancées, aussi je crois bien faire en communiquant, par cette note, les résultats généraux que j'ai obtenus en recherchant les causes qui peuvent modifier l'heure à laquelle les animaux s'endorment.

Mes expériences ont été faites sur des oiseaux parce que, chez ces animaux, il est plus facile de déterminer le moment précis où arrive le sommeil. L'appareil qui a servi à mes expériences était une caisse, hermétiquement close, d'une contenance de 18 litres environ. Deux ouvertures, munies de glaces, étaient pratiquées sur les côtés, permettant de voir à l'intérieur.

En enfermant ces oiseaux une heure, une heure et demie, deux heures, trois heures, quatre heures, etc., avant le coucher du soleil, j'ai observé que ces animaux s'endormaient de plus en plus tôt. J'ai cru en trouver la raison dans la quantité de plus en plus grande de gaz carbonique que les oiseaux exhalaient avant de s'endormir. C'est ce gaz carbonique qui, réagissant sur eux, amenait un sommeil plus hâtif.

J'entrepris alors une série de recherches méthodiques sur l'influence qu'exerce sur le sommeil l'acide carbonique, mélangé à l'air en petites proportions.

Des serins furent introduits dans la caisse, chaque jour, à la même heure. Mais une quantité variable de gaz carbonique était mélangée à l'air de la caisse. Pour cela, il suffisait de décomposer, par l'acide sulfurique, du carbonate de soude, soigneusement pesé, dans un ballon, mis en communication par un tube avec la caisse. La quantité de carbonate de soude employée a varié de 1 à 14 centigrammes.

On voit qu'à ces faibles doses l'acide carbonique ne pouvait guère agir que physiquement.

Or je constatai que le sommeil arrivait plus tôt chez les serins soumis à l'expérience, lorsqu'ils respiraient un air plus chargé de gaz carbonique.

A un certain moment les animaux, avant de s'endormir, commençaient à manifester une certaine gêne de la respiration, des mouvements dyspnéiques.

Cette gêne et ces mouvements se manifestent chez les animaux, lorsque le sang se trouve surchargé d'acide carbonique. Dans le cas actuel, l'accumulation de gaz carbonique est le résultat d'une moindre exhalation de gaz carbonique, produit dans les tissus. On sait, en effet, que l'exhalation de l'acide carbonique diminue sensiblement quand augmente la proportion du gaz carbonique dans l'air.

Il faut bien noter que dans ces expériences l'acide carbonique n'agissait que physiquement, comme ferait l'augmentation de la pression barométrique. M. Paul Bert a démontré qu'en augmentant la pression de l'air, l'exhalation du gaz carbonique diminue.

J'ai expérimenté aussi cette influence de la pression sur le sommeil. Je n'ai fait que deux expériences; dans la première la pression était augmentée de 40 centièmes, et dans la seconde de 50 centièmes d'atmosphère. Le sommeil fut ralenti.

Ainsi les influences qui diminuent l'exhalation de l'acide carbonique avancent l'heure du sommeil.

J'ai observé, au contraire, qu'en favorisant l'exhalation du gaz carbonique on retarde le moment auquel les oiseaux s'endorment. Pour retarder sensiblement l'heure du sommeil chez les serins, il a suffi de fixer l'acide carbonique, exhalé par les oiseaux, au moyen de morceaux de chaux sodée, placés au fond de la caisse, et de permettre à l'air de se renouveler, en passant dans un ballon, où il y avait aussi de la chaux sodée. Le retard observé dans cette expérience, répétée nombre de fois, fut de cinq minutes environ.

En introduisant artificiellement dans la caisse de l'oxygène libre, j'ai pu obtenir un retard maximum de trois heures et quarante minutes. D'une façon générale, le sommeil venait d'autant plus tard, que la quantité d'oxygène employée était plus forte.

Mes expériences sur le sommeil forment donc deux séries. Dans la première, j'ai cherché à diminuer l'exhalation du gaz carbonique, soit en augmentant la proportion de ce gaz dans l'atmosphère respirable, soit en augmentant la pression ordinaire de l'air. Le résultat fut une avance dans le sommeil.

Dans la deuxième série d'expériences, j'ai cherché au contraire à faciliter l'exhalation du gaz carbonique chez ces mêmes animaux, soit en enlevant ce gaz au fur et à mesure de sa production, soit en introduisant directement de l'oxygène libre. Le résultat a été un sommeil plus tardif.

SUR LES CARACTÈRES CLINIQUES DES PARALYSIES PSYCHIQUES EXPÉRIMENTALES (PARALYSIES PAR SUGGESTION). — Note de MM. P. RICHER et GILLES DE LA TOURETTE.

En 1869, Russel Reynolds (1) attirait l'attention sur une forme de paralysie survenant en dehors de l'hypnotisme chez des sujets sains ou tout au moins paraissant l'être, *paralysie suggestive*, « dependent on idea, » suivant l'expression de l'auteur anglais. En 1878, Erb (2), commentant le mémoire de Reynolds, donnait le résumé de nouveaux faits empruntés à sa pratique personnelle. Cette question vient d'être reprise et soigneusement étudiée par M. Bernheim (3), professeur à la Faculté de médecine de Nancy; elle a été également l'objet d'une intéressante communication de M. Battey à la Société de biologie (4).

Il semble, ainsi que l'a fait remarquer M. Charcot (5), que tous ces auteurs, étudiant ces paralysies suggestives, soit pendant la période somnambulique ou cataleptique de l'hypnotisme, soit à l'état de veille, aient eu pour but unique de rechercher les conditions nécessaires à leur production. Ils ont, en effet, complètement laissé dans l'ombre les phénomènes cliniques qui ont pour siège le membre paralysé.

A l'instigation de M. Charcot et suivant la méthode qu'il a depuis longtemps préconisée, nous avons, pour combler cette lacune, recherché, une fois la paralysie produite, quels étaient les signes qui pouvaient permettre d'en affirmer l'existence, et surtout de la différencier des autres paralysies dites organiques (6).

Avant d'entrer dans l'étude des signes cliniques fournis par ces paralysies, il est utile, afin d'éviter toute erreur et de bien préciser la question, de dire qu'elles peuvent être produites par *suggestion*, dans la période somnambulique ou cataleptique de l'hypnotisme; — persister à l'état de veille chez les individus hypnotisables; — être suggérées à l'état de veille chez ces mêmes sujets hypnotisables, hystériques ou non ; — être suggérées à l'état de veille chez les sujets non hypnotisables. Elles peuvent, en outre,

(1) Russel Reynolds, *Remarks on paralysis and others disorders of motion and sensation dependent on idea.* In *British med. Journal*, 1869, Nov. 6.

(2) Erb, *Handbuch der Krankheiten des Nervensystem.* In *Ziemssen*, 11e vol., 2e partie, p. 827, 1878.

(3) Bernheim, *De la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille.* Paris, 1884.

(4) Communication faite le 15 mars à la Société de biologie.

(5) Charcot. — Leçon du 7 mars faite à l'hôpital de la Salpêtrière.

(6) La plupart des phénomènes que nous rapportons ont du reste été observés par l'un de nous, en 1883, et consignés dans un mémoire qui pour des raisons spéciales n'a pu être encore publié.

affecter, sous l'influence de la suggestion, deux modalités différentes, entre lesquelles se placent tous les intermédiaires possibles; le membre paralysé peut être *flasque ou contracturé*.

Si, dans la circonstance, nous nous proposons d'examiner les signes cliniques fournis par ces paralysies dans tous les états et chez tous les sujets, nous devons dire que nous nous bornerons à étudier leur symptomatologie en dehors de tout état de contracture dans l'état de flaccidité qui se produit d'emblée sous l'influence de l'injonction, type que nous allons rapporter.

Lorsque, dans l'hypnotisme, ou à l'état de veille, on dit au sujet en expérience, hypnotisable ou non : « *Vous ne pouvez plus remuer votre bras, il est inerte et retombe le long du corps,* » on constate bientôt une paralysie de la motilité et de la sensibilité. On peut, à la vérité, dissocier par une injonction appropriée la motilité et la sensibilité, mais les phénomènes qui vont suivre restent les mêmes lorsque la sensibilité est conservée; toutefois la réciproque n'est pas vraie. Ces phénomènes sont de la plus haute importance, ce sont :

1° La *flaccidité* complète du membre qui, soulevé, retombe comme une masse inerte; l'*abolition complète de la motilité et de la sensibilité*.

2° L'*exagération considérable des réflexes tendineux*, facilement constatable par les procédés de recherche les plus élémentaires. A cet égard, les tracés obtenus par comparaison avec le myographe de Marey, sont des plus instructifs. Après avoir pris le tracé du réflexe rotulien (le myographe étant placé sur le droit antérieur de la cuisse), chez un sujet-type à l'état de veille et pendant la période somnambulique de l'hypnotisme, le membre n'étant pas paralysé, on reproduit, sans changer le tambour myographique de place, le tracé du réflexe dans l'état même de paralysie par suggestion. On voit alors que le *nombre des secousses*, l'excitation restant la même, est en moyenne triplé, et que la ligne de secousse dans l'état de paralysie est également plus que triplée en hauteur.

3° Comme corollaire, il existe de la *trépidation spinale*, toujours plus appréciable au membre inférieur, mais qu'on peut également obtenir dans le membre supérieur par l'extension forcée de la main. Les tracés myographiques ne diffèrent pas à cet égard de ceux qu'on obtient dans le cas de paralysies organiques.

4° Le *sens musculaire est complètement aboli* dans le membre paralysé; le sujet en expérience est incapable de retrouver avec sa main droite libre, sa main gauche paralysée.

5° Nous avons entrepris quelques expériences relatives à *la forme de la secousse musculaire* (*électricité faradique*, 10 degrés, Dubois-Reymond), à l'aide de la méthode graphique de Marey. Il nous a été donné de constater que, pendant la période paralytique, la hauteur de la secousse augmentait et que sa descente prolongée simulait une sorte de tétanos incomplet.

La *secousse galvanique*, étudiée par les mêmes procédés d'enregistrement, nous a fourni des résultats analogues et encore plus satisfaisants et

démonstratifs. L'excitation était faite avec le pôle négatif et à la fermeture du courant. Pendant l'état paralytique, la secousse atteignait une hauteur double de celle qu'elle avait avant ou après la paralysie. De plus, elle était très prolongée, et son sommet, remplacé par un plateau plus ou moins accidenté, se terminait brusquement par une descente rapide.

Ces derniers résultats obtenus par le *choc galvanique* nous ont paru d'autant plus probants, que nous avions eu soin d'interposer un galvanomètre dans le circuit et de faire les excitations avant, pendant ou après la paralysie, avec la même intensité de courant (7 à 8 milli-ampères).

Disons encore que la secousse électrique, parfaitement sentie avant la suggestion paralytique, ne l'*est plus* lorsque le membre est paralysé.

6° Troubles *vaso-moteurs*. Sensation de froid subjective et objective dans le membre paralysé. Zone de rougeur diffuse autour de la plus légère piqûre d'épingle. En étudiant tous ces symptômes, on remarquera de suite combien ils se rapprochent de ceux que l'on observe dans les paralysies de cause organique, si bien que, si la notion d'étiologie faisait défaut, la différenciation serait des plus difficiles à établir. A ce titre, ainsi que l'a fait remarquer M. Charcot dans sa leçon du 7 mars 1884, dans laquelle il a reproduit ces paralysies par suggestion devant un grand nombre d'auditeurs, ces caractères méritent donc d'attirer l'attention de tous ceux qui, de près ou de loin, s'intéressent à la pathologie nerveuse.

Un dernier mot sur les antériorités de la métallothérapie et sur la préservation cuprique dans les maladies infectieuses, par M. le docteur V. Burq.

Dans la séance du 12 février, nous avons eu l'honneur d'une double mise en cause.

La première a eu pour auteur M. Rabuteau, un adversaire de la dernière heure de la métallothérapie, qui paraît tenir à faire preuve qu'il ne peut se pardonner non seulement d'avoir voté, avec l'unanimité de ses honorables collègues, la première récompense que nous aient value plus de trente années de travaux, mais d'avoir baptisé, *le premier*, la nouvelle méthode thérapeutique du nom de *Burquisme*. Revenant sur une tentative *malheureuse* de revendications déjà faite dans la séance du 15 juillet 1882, — malheureuse à cause de la réplique si topique qu'il s'était attirée de la part de MM. les professeurs Bouley et Grimaux, — M. Rabuteau est parti d'Aristote et a fini par Perkins et Despine pour essayer encore d'établir que la métallothérapie n'est nouvelle ni en fait, ni en principe.

Comme nous n'avons, nous, aucun goût pour les redites et que, tenant par-dessus tout à continuer de justifier la bienveillance que M. Rabuteau a

reprochée à la Société, nous devons ne pas distraire ses moments si précieux pour des questions oiseuses, nous renverrons l'infatigable prôneur de cette métallothérapie d'aventure, la *Ferromanie*, dans laquelle tant de nos néo-alchimistes ont su trouver la solution pratique du problème de la transmutation des métaux, à la réponse de MM. Bouley et Grimaux dans la séance précitée, à celle que nous lui fîmes nous-même dans le *Bulletin* qui suivit, p. 513 et suivantes, sous ce titre : *le Burquisme et le Perkinisme*, à notre récent traité : *les Origines de la métallothérapie*, et dût son amour-propre en pâtir, nous dirons que M. Rabuteau n'a même pas la primeur de ses revendications. En effet, la question des antériorités de la métallothérapie avait déjà fait l'objet d'une thèse, en 1877, par M. Jenning's, et nous l'avions nous-même longuement débattue avec MM. Despine (neveu), dans la *Gazette médicale* de 1877, et Monard, dans le *Lyon médical* de 1880. Afin que la Société de biologie puisse, au besoin, achever de s'édifier sur les raisons décisives qui firent que ces deux honorables confrères eurent, eux, le bon goût de ne point revenir sur un sujet épuisé, nous avons l'honneur de lui faire hommage d'un exemplaire du tirage à part des articles qui clôturèrent le début.

Abordons maintenant le sujet pour lequel nous avons demandé surtout la faveur d'être entendu.

Le docteur Bailly a fait école. Quoique nous eussions démontré, par des enquêtes qui défient tout contrôle, que ses arguments contre la préservation cuprique professionnelle trouvaient leur explication dans les déplorables conditions hygiéniques des ouvriers de Bornel, conditions contre lesquelles il n'y a point de préservation cuprique qui tienne et qui, d'ailleurs, tombent en présence de ce fait indéniable que les ouvriers d'une usine rivale voisine, celle d'Ercuis, et ceux mêmes de la succursale, à Paris, de l'usine de Bornel, qui ne sont point soumis à ces mêmes conditions, ont joui d'une immunité à peu près absolue, aussi bien que les centaines d'ouvriers des maisons Christofle, Desclars, Caylar, Veyrat, etc., qui font les mêmes articles; bien que, d'autre part, nous eussions également prouvé que chaudronniers, fabricants de bronzes, fondeurs en cuivre, etc., de Paris et d'ailleurs, ont été préservés de même dans les différentes épidémies, la campagne anticuprique a repris de plus belle.

Parmi les nouveaux combattants, M. Bochefontaine s'est fait distinguer par une ardeur sans égale. Après avoir fait, avec l'aide de M. Ygouf, les trouvailles que l'on sait du côté de Villedieu, M. Bochefontaine a combattu le bon combat itérativement devant l'Académie de médecine et l'Académie des sciences, où, plus heureux que nous, il a, lui, toujours trouvé des oreilles pour l'entendre ou quelqu'un pour les faire s'ouvrir. Non content de prendre à partie la préservation professionnelle, il a attaqué les expériences, aussi bien conduites que probantes, de MM. Miquel et Chamberland sur l'antisepticité des sels de cuivre, et cela précisément au moment même où M. Charpentier mettait cette antisepticité hors de doute cliniquement,

par les expériences remarquables dont il a entretenu l'Académie, dans la séance du 4 mars dernier. Puis, un beau jour, le 16 février, le lieutenant de M. le professeur Vulpian est venu, dans cette enceinte, reproduire les mêmes arguments, nous voulons dire les mêmes assertions sans preuves, les mêmes inexactitudes ou les mêmes portions de vérité seulement; il a renouvelé devant la Société cette exhibition de plats, de cuillers, de fourchettes, d'écumoires, de cannelles, etc., en cuivre, avec factures et acheteurs d'*icelles* à l'appui, et, comme si ce n'était point déjà assez de pareilles puérilités, il a parlé d'alambics, de chaufferettes, de chapeaux, de sabots, de calumets, et même de vases de nuit en cuivre, pour montrer comment les *Sourdins*, qui sans doute ne connaissent point l'étamage et ne lavent jamais leur vaisselle, déjà imprégnés de cuivre par l'air des rues, achèvent de s'en « *saturer autant qu'il est possible* ».

Après cet argument et d'autres de même valeur, après la présentation de ses deux témoins, M. Ygouf, chaudronnier, et son fils, mandés tout exprès de Villedieu, pour certifier quoi? qu'on y fabrique pour deux millions d'objets en cuivre de toute sorte et qu'on peut y en acheter, M. Bochefontaine, usant d'un procédé bien connu, s'est comme exclamé : « Cette constatation faite, je n'aurai plus à discuter des citations *dénaturées*, des statistiques *fantaisistes*, toujours réfutées, et que l'on remet quand même en avant pour la défense d'une vue puérile de l'esprit. »

N'étaient les égards que l'on se doit entre collègues, on pourrait légitimement se demander pourquoi aucun des chimistes émérites de la Société et surtout M. Galippe n'a demandé la parole pour adresser à M. Bochefontaine l'une ou l'autre de ces deux questions :

1° A supposer qu'à Villedieu, on fasse une sorte de débauche du cuivre, contrairement à cette assertion de M. Tétrel : « *Il est faux, complètement faux*, que le plus grand nombre des habitants fasse un usage spécial d'ustensiles en cuivre; fourchettes, cuillers et plats en cuivre n'existent que dans l'imagination d'un correspondant *insuffisamment renseigné* » ; à supposer qu'on y pousse le culte pour le cuivre jusqu'à ne vouloir vider le trop plein nocturne de sa vessie que dans un pot de chambre de ce métal, l'étamage n'est point aussi inconnu qu'il l'était partout au commencement du siècle et qu'il l'est encore dans tout l'Orient, et alors comment peut-il se faire qu'ils s'imprègnent de cuivre plus que ne le faisaient nos pères, dont la batterie de cuisine, veuve encore de cette couche d'étain plombique qui a eu pour résultat de créer un danger très réel à la place d'un péril imaginaire, brillait d'un éclat si vif sur leurs crédences?

2° Quel est donc le composé cuprique assez volatil et à odeur assez pénétrante pour affecter les organes olfactifs avant même que l'on soit entré à Villedieu?

Ces questions, nous les avons posées implicitement à M. Bochefontaine dans trois lettres, dont une spéciale à l'effet de savoir dans quel volume de l'*Annuaire de l'association normande* avait été puisée cette citation :

« *qu'avant* 1849, *en* 1832 *et* 1834, *le choléra avait marqué son passage à Villedieu comme dans le reste du département de la Manche.* » Mais M. Bochefontaine s'est renfermé dans le silence le plus dédaigneux, et lorsque nous l'avons avisé, en janvier, de ce que nous devions dire dans la séance du 19 nous avons eu aussi le regret de ne point le voir à la séance !

Comme il nous fallait pourtant connaître l'opinion d'un homme compétent, nous avons pris le parti de recourir encore une fois à l'obligeance de M. Boscher et de lui demander un éclaircissement, sur la première question ? c'était inutile après la déclaration si topique de M. Tétrel, mais une réponse sur la deuxième, celle des odeurs, plus le contrôle de la citation faite par M. Bochefontaine. Le 2 mars, nous recevions la lettre qui suit :

« Affirmer et prétendre qu'à Villedieu l'air soit saturé d'émanations cupriques et qu'on y sente le cuivre à plein nez ! *c'est trop fort, en vérité.* Si les ateliers et les ouvriers cuivriers dégagent une odeur *sui generis* (surtout, sans doute, quand ces derniers ont mangé de l'ail ou de l'oignon, pour lesquels les chaudronniers, comme beaucoup d'autres ouvriers, nous ont paru avoir un goût très marqué), cette odeur est tellement faible, qu'à un mètre de distance on ne la peut sentir. Avancer alors qu'elle est forte au point qu'on en est frappé quand on entre en ville par les routes de Saint-Lô ou de Pontfarcy, c'est *prêter à rire ;* de même en prétendant que cette odeur existe dans ces rues signalées.

» J'avoue que parfois, et à certains moments seulement, il *peut se produire* une odeur désagréable dans certaines rues. Lorsqu'on vide en effet le baquet où s'opère le décapage des objets fabriqués, les matières organiques des ruisseaux, sous l'influence de l'acide contenu dans les eaux de décapage, *peuvent dégager* de l'acide sulfhydrique, qui n'a rien de commun, que je sache, avec le cuivre.

» Je n'ai jamais entendu parler que le choléra ait existé à Villedieu en 1832 et en 1834. (On sait que M. Lepelletier, ancien maire, et, de plus, témoin oculaire, le niait absolument en l'année 1853.)

» Quant aux dires tirés de l'*Annuaire de l'Association normande*, je n'ai pu les contrôler. Je crains bien qu'ils n'aient été inspirés par un passage du *Dictionnaire géographique*, de Laurent Eschard, publié à Paris en 1790. (Suit la citation de ce passage.) — BOSCHER. »

Ennemi des redites, nous l'avons dit, nous fermerons ici le débat avec M. Bochefontaine et nous renverrons le lecteur à la note publiée dans les comptes rendus de la séance du 19 janvier, p. 33 et suiv., de laquelle nous déclarons ne point avoir une seule ligne à retrancher, aux différents articles qui l'ont précédée, soit dans le *Bulletin* même, soit dans la *Gazette des hôpitaux*, et à un travail sur le cuivre en cours de publication. Nous ajouterons seulement que quant aux phrases, aussi ambiguës qu'écourtées du compte rendu de la séance du 16 février, où il est parlé « d'*inexactitudes* relevées par la Société... de *vérification des textes...*, de fabricants de bronzes de Paris, qui, soit dit en passant, *sont convaincus que le cuivre ne préserve d'aucune maladie*, etc., » nous mettons au défi M. Bochefontaine de les justifier comme nous défions ses deux collaborateurs,

MM. Ygouf père et fils, d'ajouter un nom de cuivrier de plus à celui de Châtel (fondeur) retrouvé seulement par la municipalité et M. Boscher dans les *cinq* décès cholériques, et non pas *neuf*, qui eurent lieu en 1849 à Villedieu.

Enquête sur les chaudronniers de Durfort. — MM. de Pietra-Santa et l'abbé Houlès, dans un travail publié par le *Journal d'hygiène* sous le titre : *Action du cuivre sur l'économie*, ont pris part à la croisade *cupricide*. Ne trouvant dans l'histoire de leur village aucune preuve, nous en avons vainement demandé aux deux auteurs. Edifié déjà par ce silence, nous nous sommes adressé à des médecins de Sorrèze — à Durfort il n'y en a point — dont un, M. le docteur Cros, natif de cette ville, avait été précisément cité plusieurs fois par l'abbé Houlès, et voici leurs réponses :

Docteur Rossignol, 1er février. — « On n'a souvenir dans le pays que d'une épidémie de choléra, celle de 1854. Deux cas seulement sont signalés pour Durfort, un mortel chez un terrassier et un qui s'est terminé par la guérison chez un ouvrier qui travaillait le cuivre.

» A Revel, distant de 5 kilomètres de Durfort, il mourut jusqu'à 28 personnes par jour, sur une population de 4000 habitants.

» La fièvre typhoïde, de mémoire d'homme, n'a point régné épidémiquement à Durfort. J'en ai observé quelques cas isolés chez de jeunes sujets, mais *aucun sur des ouvriers en cuivre*.

» En 1856, il y eut à Durfort une épidémie de variole, des ouvriers en cuivre en furent atteints, mais il ne mourut que quelques femmes enceintes. En 1870 il n'y en a eu qu'un seul cas, c'était chez une femme nourrice. »

Docteur Cros, 19 mars. — « Je n'ai jamais eu connaissance ni d'un chaudronnier, ni d'un martineur, mort du choléra, de fièvre typhoïde ou de variole, mais j'affirme avoir vu une épidémie de variole grave (la même sans doute dont parle le docteur Rossignol).

» *Pour ma part, je crois que les émanations de cuivre*, résultant d'oxydations diverses, *sont un préservatif sans conteste* des affections dont vous cherchez le mode de propagation et la genèse. »

Pour en finir avec la question des chaudronniers, nous dirons qu'étant allé non loin d'ici, dans la petite rue des Bernardins, qui certainement ne le cède en rien aux rues les moins favorisées de Villedieu, où est situé l'important établissement de chaudronnerie de M. Charles, bien connu de tous les médecins hydropathes de France, afin d'essayer encore d'y percevoir la fameuse odeur cuprique, nous ne sommes parvenu qu'à en rapporter ce précieux document, qui est à ajouter à tant d'autres.

M. Charles, le 13 mars. — « En réponse à vos questions, voici ce que je puis vous affirmer :

» Je n'ai jamais eu connaissance d'aucun cas de mort causé par le choléra, par la fièvre typhoïde, ni par la variole parmi les nombreux ouvriers que j'ai employés depuis 1847, époque à laquelle je me suis établi rue de Bièvre, n° 20.

» C'est dans cette maison que j'habitais lorsque le choléra de 1849 a éclaté et

aucune personne travaillant dans mes ateliers, ni même *aucun* habitant de la maison n'a été atteint.

» En 1854, j'habitais le n° 8 et employais alors une trentaine d'ouvriers. Personne n'a été atteint parmi eux, et il en a été de même des locataires habitant ma maison, tandis que chaque maison voisine avait trois, quatre et même cinq victimes à enregistrer.

» Du reste c'est un fait acquis *pour tous les chaudronniers* que, grâce à leur état, ils peuvent être sans craintes pendant les temps d'épidémies. »

Enquête sur les horlogers du Haut-Rhin et du Doubs. — Dans la séance du 19 janvier, l'honorable M. Mégnin a dit que le choléra avait, en 1854, exercé de grands ravages à Beaucourt et dans les localités voisines, et que les horlogers, qui y sont en grand nombre, avaient payé leur tribut à l'épidémie comme les autres.

La première partie de cette assertion est fondée. Beaucourt fut, en effet, presque décimé — 188 décès, dont 180 cholériques environ sur 2400 habitants, en trois mois — mais, sur la deuxième, M. Mégnin a été très mal servi par ses souvenirs.

A notre requête, MM. Japy ont ordonné une enquête dans leurs importantes usines du Haut-Rhin et du Doubs. MM. les docteurs Lorber et Borne, qui en sont les médecins, y ont procédé, pour leur part, avec un soin et une habileté qui leur font le plus grand honneur.

Voici sèchement ce qui résulte d'une correspondance très active avec ces deux honorables confrères :

Docteur Lorber. — « 11 décès cholériques chez les horlogers de Beaucourt (toutes proportions gardées ils auraient dû en avoir de 60 à 70), dont 5 seulement de cuivreux authentiques — suivent les noms et l'âge —; les autres étaient des *pivoteurs*, façonnant des pièces de fer ou d'acier, ou bien des femmes qui ne travaillaient que d'une manière intermittente.

» Vous pouvez faire des réserves pour Ridez qui était un buveur et Bouteiller (dix-sept ans) qui n'était occupé que depuis quelques mois, et tous les cinq étaient repasseurs d'ébauches de *roues de montre*. — Pas un par conséquent ne travaillait dans la grosse horlogerie, pendules et réveils.

» A Darles, il y a eu 6 décès cholériques, mais pas un horloger n'a été atteint; à Vaudoncourt rien, à Dampierre et à Badevel, — 430 ouvriers ne font actuellement dans ce dernier centre que de la grosse horlogerie — il n'y a eu que des cas sporadiques n'intéressant pas les horlogers.

» En résumé, si l'on tient compte du rapport du chiffre de la population en général, *il est incontestable* que, dans notre rayon, les horlogers ont été relativement épargnés par le choléra. »

Parlant ensuite des autres maladies épidémiques, le docteur Lorber s'exprime ainsi :

« *Fièvre typhoïde.* — J'en ai observé des cas chez des horlogers, mais en petit nombre et qui ne pouvaient pas être considérés comme des cuivreux.

» *Variole.* — Je ne me rappelle pas avoir soigné un seul ouvrier horloger varioleux.

» *Charbon.* — Je n'en ai jamais vu.

» *Colique de cuivre.* — Elle n'existe pas à Beaucourt. »

Docteur Borne. — « A Seloncourt la population (2400 habitants) est en bonne moité horlogère. Cette commune comprend la section de Berne, qui constitue le groupe ouvrier très important de la maison L.-E.-P. Japy, qui, de très longue date, fabrique le gros volume. (Cette maison est distincte de celle de Beaucourt.) *Il n'y eut aucun cas de choléra, ni de suette dans ce groupe ouvrier.* A Seloncourt (village), l'épidémie frappa plus de 200 personnes.

» En 1882-83, j'ai pu suivre l'évolution d'une épidémie de fièvre typhoïde de Seloncourt à Merlière — *suit une statistique de laquelle il appert que pas un horloger cuivreux ne fut atteint,* — et cependant l'épidémie en question fut suffisamment accentuée pour qu'elle eût pu sévir sur tous les ouvriers. — M. Borne ne parle point de la variole —.

» On peut donc très bien admettre que l'opportunité morbide fut très différente suivant les sujets, et je serais très disposé à faire jouer *un rôle très important à l'influence de l'imprégnation cuprique,* dans cette non-réceptivité des ouvriers qui travaillent le laiton, voire même de leur milieu, de leur famille. »

Nous nous bornerons à ajouter, pour tous commentaires de témoignages si formels, que ceux qui, comme certains journaux, s'étaient tant hâtés de recueillir celui de M. Mégnin et d'avoir l'air de dire : *la cause est entendue,* auraient sagement fait, ce nous semble, d'attendre les résultats de l'enquête que nous avions annoncée.

Nous aurions bien voulu réfuter aussi cette objection, la mort de Thuillier, « *qui s'était cuivré à fond* », a-t-on dit, comme si, à supposer que les 6 à 7 grammes, au plus, de bioxyde de cuivre que l'infortuné a pris au cours de deux mois (renseignement de M. Nocard), ce fût assez pour autoriser un tel langage, un fait isolé pouvait prouver ici davantage que les cas, qui ne se comptent plus, d'individus bien vaccinés qui contractent encore la variole. Mais, tout au plus, nous reste-t-il encore assez de place pour dire : qu'ayant assez de ce rôle de Sisyphe que, depuis plus de trente années, nous remplissons sur la question du cuivre, et croyant avoir assez accumulé de preuves pour fournir aux hommes de bonne volonté des éléments de conviction suffisants pour les encourager à nous suivre dans la même étude, nous sommes bien décidé à laisser dire désormais ceux qui persisteront à nier ici ce qui, pour nous, est l'évidence même.

A PROPOS DU RÔLE DU CUIVRE COMME ANTAGONISTE DU CHOLÉRA, par M. MÉGNIN.

Comme preuve à l'appui de sa théorie relative au pouvoir préservatif qu'aurait le cuivre à l'égard du choléra, M. Burq est venu vous apporter, dans une des précédentes séances, un exemple de l'immunité qui aurait été constatée chez les ouvriers horlogers, si nombreux dans le pays de Montbéliard, et particulièrement chez ceux des usines de la maison Japy frères de Beaucourt, lors de l'épidémie de choléra en 1854. Je me suis vivement élevé contre cette assertion, car, originaire du pays cité par M. Burq, je m'y trouvais, précisément au moment même de cette terrible épidémie et j'y remplissais le rôle de suppléant des médecins, — dont le nombre était devenu insuffisant, — concurremment avec des étudiants de Strasbourg envoyés par la Faculté pour remplir le même rôle, et j'avais vu, *de mes yeux vu*, de nombreux ouvriers horlogers mourir du choléra.

Ce témoignage n'a pas suffi à M. Burq; il est venu avec des statistiques, prétendues officielles, *dressées trente ans après les événements*, par des correspondants, certainement très honorables, mais qui, n'étant pas dans le pays au moment de l'épidémie, n'ayant rien vu de leurs yeux, n'ont pu récolter que des on-dit, les registres de l'état civil dans les campagnes ne signalant pas les causes de la mort et désignant seulement la profession du décédé par les termes généraux d'*ouvrier de fabrique*, *cultivateur*, etc. C'est sur ce témoignage, opposé au mien, que M. Burq vient nous dire que QUATRE horlogers seulement sont morts du choléra à Beaucourt en 1854!

Puisque mon témoignage a si peu de valeur aux yeux de M. Burq, je veux lui en fournir un autre, qu'il ne récusera pas, celui-là : c'est celui du médecin des épidémies du pays de Montbéliard, M. le docteur Tuefferdt fils, qui, à la suite du choléra de 1854, rédigea un mémoire spécial sur cette affection, et je lis dans ce travail, page 10 :

« Si l'on en croit un praticien de Paris, qui fait grand bruit de la métal-
» lothérapie, les personnes qui travaillent le cuivre jouiraient d'une incon-
» testable immunité. Mais cette illusion n'était pas possible dans le pays où
» nous avons vu succomber des ouvriers qui passaient leur vie dans une
» fabrique d'horlogerie à Montbéliard, et le nombre de ceux qui ont été
» frappés dans des conditions analogues a été fort grand à Beaucourt (Haut-
» Rhin). »

Ce mémoire date de 1854! Ne dirait-on pas que c'est écrit d'hier?

La malheureuse expérience de Thuillier aurait dû clore tout débat sur le prétendu rôle préservatif du cuivre vis-à-vis du choléra, mais, puisqu'on persiste à nous en parler, je veux encore citer les lignes suivantes, qu'on lit à la page 262 du dernier numéro paru de la *Revue d'hygiène* de M. Vallin (n° 3, 1884) :

« Dans une lettre que M. le docteur Chaumery, notre médecin sanitaire à Alexandrie, nous écrivait dernièrement, nous croyons devoir relever le passage suivant qui a trait au prétendu antagonisme entre le cuivre et le choléra :

« En lisant avec intérêt, dans le n° 9 de la *Revue d'hygiène*, le passage » relatif au rôle préservatif du cuivre vis-à-vis du choléra, je me proposai » de me livrer au Caire à une petite enquête à ce sujet et de vous en trans- » mettre le résultat.

» Il y a au Caire, comme à Constantinople, mais sur un plan plus réduit, » une toute petite ville dans la grande, qui s'appelle le Khan Khabil, ou plus » vulgairement le bazar : là, dans des ruelles étroites, qui s'enchevêtrent » les unes dans les autres, existent des dépôts de toute sorte de marchan- » dises et des ateliers où tous les corps de métiers sont représentés : une de » ces ruelles est occupée exclusivement par les ouvriers qui travaillent le » cuivre et qui, comme leurs confrères de Damas et de la Perse, burinent » et cisèlent ces plateaux, ces aiguières, ces vases de cuivre si en vogue à » Paris depuis quelque temps.

» Je connaissais un Persan qui est le chef d'un de ces principaux ateliers » et qui possède les meilleurs ouvriers en cuivre du bazar. Je me rendis à » son magasin dès que j'eus quelques heures à dépenser, et pour amorcer » la causerie, je marchandai un plateau, dont il me demanda d'abord » des sommes folles et qu'il finit par me laisser à 25 francs. Pendant ces » pourparlers j'eus le temps de le questionner et d'apprendre qu'un assez » grand nombre d'ouvriers qui travaillaient le cuivre avaient été frappés par » le choléra, soit chez lui, soit chez ses voisins : « Dans cette boutique, me » disait-il, le patron est mort ainsi que deux ouvriers ; dans cette autre, trois » sont morts sur cinq ; moi-même j'ai perdu mon meilleur artiste, un Persan, » qui n'avait pas son pareil dans tout le Caire, et le plateau que je viens de » te donner est le dernier sorti de ses mains. »

» En somme, tous renseignements recueillis avec le plus d'exactitude » possible, j'ai pu m'assurer que sur 3 à 400 ouvriers qui travaillent le » cuivre au Khan Khabil, une trentaine avaient eu le choléra et que treize ou » quatorze en étaient morts. Ici donc le cuivre n'a pas eu d'action préven- » tive. Je vous livre mon observation sans commentaires, car jusqu'à pré- » sent, dans la bataille que se livrent les partisans et les adversaires du » cuivre, chaque parti n'a eu qu'à enterrer ses morts. »

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 5 AVRIL 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

De l'action du cerveau sur la température (Addition à la Note du 25 mars), par M. Ch. Richet.

Aux faits indiqués plus haut, je voudrais ajouter le récit d'une expérience confirmative.

Sur un chien dont la température était de 38°,7, l'opération (mise à nu de la dure-mère) a porté la température de 38°,7 à 38°,4 de 10 h. 10 à 12 h. 35. Ce qui représente par dix minutes un abaissement de — 0°,02.

A 12 h. 35, la dure-mère est incisée, le cerveau est mis à nu, ce qui équivaut à une excitation, l'action de l'air sur les circonvolutions détermine toujours, comme on sait, une certaine congestion.

De 12 h. 35 à 3 h. 55 la température monte de 38°,4 à 39 degrés, soit de + 0°,6 en trois heures vingt-cinq minutes, soit par dix minutes une ascension de + 0°,03.

On cautérise à 3 h. 55 les circonvolutions occipitales avec le thermo-cautère, et on observe, sans que l'animal se soit débattu, étant d'une extrême docilité, les températures suivantes :

A 4 h. 01, Température : 39°,1.
A 4 h. 03, Température : 39,2.
A 4 h. 06, Température : 39,3.
A 4 h. 17, Température : 39,4.
A 4 h. 28, Température : 39,5.

Ce qui en trente-trois minutes est une ascension de 0°,5, représentant donc une ascension de 0°,15 par dix minutes. A partir de ce moment la température monte encore, mais plus lentement, pour baisser ensuite, ayant atteint son *fastigium*.

A 4 h. 55, Température : 39°,6.
A 5 h. 25, Température : 39,65.
A 5 h. 55, Température : 39,6.
A 6 h. 05, Température : 39,55.
A 6 h. 10, Température : 39,45.

Nou pouvons résumer ainsi ces faits :

		Par dix minutes.
De 10 h. à 12 h. 1/2.	Chien attaché et opéré.....	— 0°,02.
De 12 h. 1/2 à 4 h.	Excitation du cerveau par l'exposition à l'air.	+ 0°,03.
De 4 h. à 4 h. 1/2.	Effets de la cautérisation.....	+ 0°,15.

Il est à remarquer que la température (individuelle) des chiens est peu variable. Quoique les divers chiens, d'après des mensurations (plus de 180) que j'ai faites, oscillent entre 38°,2 et 40°,1, comme température normale, chaque chien a à peu près une température invariable (1), les conditions physiologiques restant les mêmes. Or la condition d'un chien attaché et qui ne se débat pas, c'est que sa température baisse lentement, mais constamment.

Pour répondre aux remarques que m'adressait M. Olivier, je ne saurais dire s'il y a un peu d'hypothermie après l'excitation du cerveau chez les lapins. Quant à la polyurie, j'ai observé une fois après l'opération, émission d'une urine abondante et limpide. En tous cas on ne peut guère assimiler la piqûre des lobes cérébraux à une hémorrhagie cérébrale dans laquelle il existe des phénomènes de compression (2).

Note complémentaire des communications précédentes relatives au sulfate de cuivre, par M. Bochefontaine.

Le 16 février dernier, j'ai apporté à la Société les preuves matérielles de l'usage très répandu à Villedieu d'ustensiles de ménage en cuivre non étamé. D'autres objets sont vendus étamés légèrement; ils se détament au bout de quelques semaines de service et on s'en sert ensuite indéfiniment jusqu'à l'usure, sans les faire étamer. Pendant ma jeunesse, j'ai mangé bien souvent, avec une cuiller en cuivre, de la bouillie de sarrasin cuite dans un chaudron en cuivre : cuiller et chaudron provenaient de Villedieu et n'avaient jamais été étamés.

Sans tenir compte de cette démonstration irréfutable, M. Burq est venu, samedi dernier, répéter ses dénégations habituelles. A la demande du bureau, je ne me placerai pas sur le terrain où mon contradicteur veut m'attirer, je me contenterai de compléter mes communications antérieures en relevant les erreurs contenues dans sa dernière Note.

(1) Ce fait résulte aussi des observations de M. Anrep (*Archives de Pflüger*, 1881, t. XXI, p. 194), qui a fait sur le même chien 135 observations et a trouvé comme minimum 38°,9 et comme maximum 39°,4 (sauf une fois 39°,8).

(2) *Errata* de la Note précédente : Page 190, ligne 24, *lire* Expér. III. A 1 heure, piqûre du cerveau droit. Température : 39°,7; page 191, ligne 29, *lire* A 3 h. 50, température : 40°,09; page 192, ligne 33, *lire* Température : A 3 h. 40°,1.

I. Je répète que ces communications reposent à peu près complètement sur les documents de M. Ygouf père, qui habite Paris et n'a jamais été chaudronnier, et de son fils, M. Aug. Ygouf, étudiant en médecine, externe des hôpitaux et élève du laboratoire de l'Hôtel-Dieu. J'ai été heureux d'apporter ici les faits rassemblés par M. Aug. Ygouf pendant ses dernières vacances, au milieu de sa famille. Pourquoi donc vouloir attribuer à unautre homme, si considérable qu'il soit, ce qui appartient exclusivement à M. Aug. Ygouf ?

II. A deux reprises différentes j'ai demandé à M. le Président de vouloir bien entendre M. Ygouf. M. le Président n'a pas jugé à propos d'accéder à ce désir, pour des raisons de convenance qui se comprennent facilement. Mais M. Ygouf a pensé qu'il pouvait adresser à la Société la lettre suivante, qu'il m'a autorisé à transcrire ici :

Monsieur le Président,

Dans plusieurs séances de la Société de biologie, j'ai entendu M. Burq qualifier d'inexacts ou de faux les faits relatifs à Villedieu et consignés par M. Bochefontaine, d'après mes indications. Samedi dernier, les mêmes attestations ont été répétées et vous avez refusé d'entendre mes affirmations, alors que vous acceptiez celles de mon contradicteur.

Je prends donc le parti d'adresser par écrit à la Société la rectification suivante :

Tous les faits en question, je les ai constatés par moi-même ou recueillis à Villedieu au milieu de ma famille, qui habite depuis longtemps cette localité; certains d'entre eux concernent même plusieurs de mes parents.

Par conséquent, toutes les dénégations contraires doivent être considérées comme nulles.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, mes salutations.

Signé : Auguste Ygouf,
Externe des hôpitaux de Paris.

Paris, le 4 avril 1884.

III. L'odeur du cuivre à l'entrée de Villedieu et dans plusieurs rues de la ville est celle que tout le monde connaît, celle qui reste aux doigts quand ils ont frotté un morceau de cuivre ou une vieille pièce de monnaie en cuivre. On sent le cuivre dans les rues de Villedieu, c'est là un fait de notoriété publique. Les femmes des poêliers ou chaudronniers ont souvent de la peine à s'accoutumer à l'odeur de cuivre exhalée par leurs maris : elles ne confondent pas cette odeur avec celle de l'ail ou de l'oignon. Ceux-là mêmes qui ne sont pas allés à Villedieu, savent que les cuivriers de Villedieu sentent le cuivre. Sur le champ de foire de Saint-Lô, quand on passe auprès d'un individu qui sent le cuivre, on dit : « C'est un sourdin », c'est-à-dire un chaudronnier de Villedieu. Sur ce même champ de foire, on

vend l'oignon par centaines de sacs; on y vend aussi de l'ail, et personne ne confond l'odeur du cuivre avec celle de l'ail ou de l'oignon.

On ne confond pas non plus avec l'odeur du cuivre, celle de l'acide sulfureux ni de l'acide sulfhydrique. M. Boscher est donc dans l'erreur quand il suppose que cette confusion peut exister. Mais il est vrai, comme l'établit M. Boscher, que les rues de Villedieu sont très malpropres, dégagent de l'acide sulfhydrique, et que les habitants se plaignent depuis longtemps, mais en vain, de la négligence que la municipalité apporte au nettoyage des rues. Plusieurs petites villes de la Manche, dans lesquelles l'industrie du cuivre n'existe pas, n'ont point, que je sache, éprouvé les atteintes du choléra : elles sont propres. Peut-être le défaut de propreté à Villedieu est-il une des causes de l'action du choléra dans cette localité.

IV. Une des premières, sinon la première victime de l'épidémie de choléra de 1849 à Villedieu, fut un poêlier, c'est-à-dire un travailleur particulièrement exposé à l'action du cuivre, dont le nom ne se trouve pas dans la liste qui a été communiquée à la Société et dont le fils, docteur en médecine des plus honorables, exerce actuellement dans sa ville natale.

V. Je rappelle que, d'après les recherches de M. Axel Lamm, l'application de plaques de cuivre sur la région épigastrique n'a pas préservé du choléra. En revanche, elle a produit des eschares de la peau avec laquelle les plaques demeuraient en contact. M. Mégnin rapporte, dans le dernier numéro de nos *Comptes Rendus*, les faits qu'il a vus par lui-même et ceux qui ont été vus par M. le docteur Tuefferdt et par M. le docteur Chaumery : tous ces faits, comme ceux de Villedieu, sont en contradiction formelle avec ceux de mon contradicteur.

VI. J'ai parlé d'une personne en contact journalier avec le cuivre qui a succombé rapidement aux suites d'une piqûre de mouche. Il ne peut y avoir le moindre doute sur la nature de la maladie à laquelle cette personne a succombé : c'est un *anthrax malin* ou *charbon*. Le malade était le beau-frère de M. Ygouf. Le diagnostic charbon, ou anthrax malin, a été nettement affirmé par les médecins à M. Ygouf père en même temps qu'à un frère du défunt : le malade même avait eu parfaitement conscience de la nature et de la gravité de sa piqûre.

VII. Voici maintenant deux ordres de faits qui doivent nous engager à quelques réserves sur l'innocuité du cuivre.

La mère d'un docteur de Villedieu, après avoir retiré des confitures d'une poêle en cuivre où elle les avait fait cuire, eut l'idée de goûter avec le gratin adhérent au fond du vase. Bientôt après elle mourait à la suite de symptômes d'empoisonnement aigu, que les médecins attribuèrent au cuivre (sans autopsie et sans analyse chimique). Il convient de remarquer que l'habitude de cuire les confitures de groseille dans les poêles ou bas-

sines en cuivre est très répandu dans le département de la Manche, comme ailleurs, et que l'on n'a jamais noté, que je sache, un cas d'intoxication par les confitures.

On peut rapprocher de ce fait la Note de M. Audouard, sur le danger des clefs en laiton avec lesquelles on tire le vin, publiée par la *Revue d'hygiène* et les *Connaissances médicales*.

VIII. Il ne m'était pas venu à l'esprit d'apporter ici le volume de l'*Annuaire de l'Association normande* où j'ai puisé les textes contenus dans ma dernière Note (1). Je répare cet oubli. Voici les textes cités ou mentionnés marqués au crayon rouge; M. le Président n'a qu'à les comparer avec ceux de notre *Compte rendu* pour voir qu'ils ont été reproduits avec exactitude et avec le sens qui leur est attribué dans l'original.

IX. La signification des expériences sur le pouvoir microbicide du sulfate de cuivre dont j'ai entretenu la Société, ayant été contestée, je suis heureux d'avoir à mentionner, pour les appuyer, la thèse inaugurale de M. J. Marry (2).

Ce travail, fait sous la direction de M. Doléris, qui a contrôlé les examens microscopiques de l'auteur, loin de les contredire, confirme les résultats que j'ai obtenus. Dans ses expériences avec des morceaux de placenta, M. J. Marry constate (p. 13), que le sulfate de cuivre n'est réellement microbicide qu'en solution au centième. C'est la conclusion à laquelle j'avais été conduit, ainsi que M. Marry le constate lui-même, (p. 19 et 20). On ne saurait donc comparer cette action à celle d'agents antiseptiques puissants, comme le sublimé, etc. Aussi la première conclusion de M. J. Marry préconise-t-elle le sulfate de cuivre « dans le cas où une raison quelconque milite contre l'emploi du sublimé » (p. 57).

Le travail de M. Charpentier (1), dans le service duquel le sulfate de cuivre a été employé comme topique en solution *au centième*, est la démonstration clinique des faits acquis par les expériences de MM. Doléris et Massyet et par celles de M. Marry. Par conséquent, je suis en parfait accord avec M. Charpentier comme avec ces auteurs et en désaccord complet avec les théories de M. Burq.

En dehors de l'organisme animal, dans la thérapeutique externe, obstétricale ou chirurgicale, les solutions de sulfate de cuivre au centième tuent les bactéries et vibrions de la putréfaction, tout le monde est d'accord sur ce point, M. Miquel, M. Chamberland, ainsi que les auteurs qui précèdent. Mais il n'en résulte pas que la quantité de sulfate de cuivre qui peut être introduite dans notre organisme sans danger pour lui, par voie d'absor-

(1) L'année de cette publication est indiquée, page 81, ligne 31, des *Comptes rendus*, 1884.

(2) *De l'action antiseptique du sulfate de cuivre en obstétrique*, Paris, 1884, p. 13, 19, 20, 23 et suiv., 37 et suiv., 57.

(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 10, séance du 4 mars 1884.

tion stomacale ou autre qui puisse exercer une action quelconque sur des bactéries développées, ou en voie de développement dans l'économie animale. Il n'en résulte pas, en un mot, que le sulfate de cuivre soit *antisepticémique ou antibactériémique.*

C'est justement dans le but d'étudier cette question que j'ai soumis au plus haut degré possible à l'action du cuivre un certain nombre de cobayes. Chez ces cobayes on produisait ensuite la bactériémie mortelle, absolument comme s'ils avaient été dans l'état normal, c'est-à-dire comme si on ne leur avait pas donné de cuivre.

Les résultats négatifs obtenus dans toutes ces expériences ont démontré que le sulfate de cuivre, à peine absorbable, ne peut pas être introduit dans l'économie animale en proportion suffisante pour exercer chez elle son pouvoir microbicide, et que la thérapeutique interne ne peut pas retirer de l'usage du sulfate de cuivre les mêmes avantages que la thérapeutique externe. Par conséquent, dans le cas où les contages cholérique, typhique, variolique, etc., etc., résideraient dans des corpuscules-germes, des bacilles, des mycrozymas, etc., le sulfate de cuivre serait absolument impuissant contre lui. En un mot, le pouvoir microbicide assez médiocre du sulfate de cuivre ne lui confère aucune action *antisepticémique* ou *antibactériémique.*

X. En résumé, il n'y a pas un seul fait contradictoire relatif à mes communications qui, malgré les attestations de M. Boscher et de M. Tétrel, ne soit manifestement erroné, et, par conséquent, M. Burq n'a apporté dans sa dernière communication aucun argument nouveau.

Je suis donc en droit d'affirmer de rechef que l'opinion de M. Burq, sur l'action préservatrice du cuivre contre les maladies infectieuses, et notamment le choléra, ne repose, jusqu'à présent, sur aucun fondement sérieux.

Suggestion a l'état de veille. Note de M. Bernheim.

M. le professeur Bernheim a envoyé à la Société, à la fin de février, un mémoire *Sur la suggestion dans l'état hypnotique et dans l'état de veille.* A l'occasion de la communication de MM. Gilles de la Tourette et P. Richer, il soumet à la Société de biologie les remarques suivantes :

« 1° Reynolds et Erb n'ont parlé dans leur mémoire que des paralysies qui peuvent survenir spontanément à la suite d'émotions morales ou par le fait de l'imagination ; ils n'ont pas parlé des paralysies suggérées soit à l'état de veille, soit à l'état hypnotique.

» Tandis que M. Bernheim a établi, ainsi que cela est rapporté dans la brochure qu'il a antérieurement adressée à la Société de biologie, qu'on

peut chez certains sujets, à l'état de veille, par simple affimation, provoquer et faire disparaître instantanément, expérimentalement, des paralysies, des anesthésies, des contractures, des illusions sensorielles et même des hallucinations complexes.

» 2° Quant aux caractères cliniques que MM. Gilles de la Tourette et P. Richer ont exposés, M. Bernheim pense qu'ils ne sont pas constants, et, à l'appui de cette remarque, M. Bernheim rapporte qu'il a dans son service d'hôpital deux sujets, chez lesquels il a suggéré une paralysie et chez lesquels il n'existe pas de réflexe tendineux, ni phénomène du genou, ni phénomène du pied. De plus l'abolition du sens musculaire existe si on la suggère spécialement, mais peut manquer si on ne la suggère pas. »

Sur un moyen très simple pour conserver les cadavres, par M. Philippeaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie un moyen très simple pour conserver les cadavres sans odeur et sans empêcher la putréfaction de se faire.

Ce moyen consiste à mettre le mort en bière, de le recouvrir de son ou de sciure de bois, puis de remplir la bière de charbon de bois concassé.

Je conserve depuis vingt mois, des chiens morts, dans des caisses en bois de sapin et qui ne donnent aucune odeur, et cependant un de ces chiens a été trouvé réduit à l'état de squelette en quinze mois.

Sur l'action de la paraldéhyde, par Ch. E. Quinquaud.

1° La paraldéhyde diminue l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique (dans toutes les expériences rapportées plus loin, la paraldéhyde a été donnée en injection intraveineuse). Par exemple, un chien qui avant l'administration exhalait 2 grammes de CO^2 en huit minutes, en exhale seulement 1 gramme, dix-huit minutes après l'injection.

2° Pendant le sommeil paraldéhydique, l'acide carbonique du sang diminue plus rapidement que l'oxygène, la quantité de ce dernier reste normale ou peu diminuée. Il en résulte que la paraldéhyde produit un ralentissement extrême de la nutrition, les éléments anatomiques ne travaillent plus ou peu.

3° Le mécanisme de la mort s'explique par l'arrêt nutritif et par l'altération graduelle et progressive de l'hémoglobine transformée en méthémoglobine; sur l'animal vivant cette lésion n'est pas considérable, les animaux succombent par cessation des mouvements respiratoires.

4° La capacité respiratoire du sang reste longtemps normale pour diminuer un peu avant la mort.

Nous rapportons à l'appui de ces propositions, les tableaux suivants :

État normal avant l'injection intraveineuse de paraldéhyde.

DATES	POIDS des CHIENS	T. R.	Nombre de respirations par minute	CO^2 dans 50 litres d'air expirés	ANALYSES DES GAZ contenus dans 35 centigrammes de sang		
					Vol. total	CO^2	O
19 mars 1884	11kg,200	39°,8	20	2 gr.	15cc,8	8cc,9	4cc,3
26 —	13kg,100	39°,6	20	2gr,36	21cc,2	13cc,0	6cc,2
31 —	9kg,800	39°,6	19	1gr,70	22cc,6	15cc,8	5cc,0
1er avril	12kg,200	39°,0	22	1gr,40	22cc,0	14cc,6	6cc,5
3 —	16 kilog.	40°,4	30		18cc,0	10cc,3	6cc,7
4 —	7kg,550	39°,3	21	1gr,98	13cc,1	13cc,1	4cc,5

Après l'injection intraveineuse de paraldéhyde.

Quantités injectées	TEMPS qui s'est écoulé depuis le début de l'injection	T. R.	Nombre de respirations par minute	CO^2 dans 50 litres d'air expirés	ANALYSES des GAZ contenus dans 35 centigram. de sang			
					Vol. total	CO^2	O	
19 mars 6cc	18′	39°,8	36	1gr,02	12cc,8	7cc,8	4cc,3	
26 mars 8cc	45′	37°,8	90	1gr,06	14cc,0	7,cc2	4cc,7	
31 mars 10cc	35′	37°,8	68	0gr,82	15cc,8	7cc,8	5cc,6	Mort 3h,30 après le début de l'injection.
1er avril 12cc	53′	37°,4	120		15cc,4	8cc,5	5cc,7	Mort 4h,20 après début.
2 avril 11cc	1h20′	39°,0			12cc,7	8cc,6	3cc,2	Mort après 1h,20, on extrait le sang du ventricule gauche.
3 avril 8cc — 1re prise	55′	36°,3	124	0gr,34	17cc,0	9cc,9	5cc,7	Mort 3h,30 après le début.
2° —	1h45′	34°,7	96	0gr,46	12cc,8	7cc,8	4cc,9	
3° —	2h15′	34°,0	100		12cc,8	7cc,4	4cc,5	

RECHERCHE DES MICROBES DANS UNE NODOSITÉ XANTHÉLASMIQUE. — RÉSULTAT NÉGATIF, par M. le docteur V. HANOT, agrégé de la Faculté, médecin de Tenon.

Il y a en ce moment, dans notre service, une femme atteinte de lithiase biliaire, avec ictère noir depuis dix-huit mois et qui présente depuis cinq mois une éruption xanthélasmique abondante, soit sous forme de plaques, soit sous forme de nodosités. Quelques-unes de ces nodosités sont presque pédiculées ; aussi avons-nous pu en détacher une très aisément, sans faire souffrir la malade, dans le but de rechercher si ces productions xantélasmiques contenaient des microbes comme l'ont avancé plusieurs auteurs : M. Balzer, M. Korab entre autres.

Les recherches ont été faites aussi méthodiquement que possible. Voici comment on a procédé : les coupes ont été pratiquées à l'état frais, au moyen du microtome à congélation de Verick.

Plusieurs procédés de coloration ont été employées; nous citerons particulièrement les suivants :

1° Un certain nombre de coupes ont été colorées par le violet de méthyle 5 B, la fuschine et la vésuvine en solution aqueuse 1/100e, décolorées par l'alcool, éclaircies à l'essence de girofle et montées dans le baume de Canada;

2° Après avoir été colorées et décolorées par le procédé précédent, quelques coupes ont été recolorées par le picro-carmin (procédé de Weigert), traitées par l'alcool, éclaircies et montées comme précédemment ;

3° Quelques coupes ont été colorées par l'éosine ou l'éosine hématoxylique, examinées sans décoloration ou après décoloration;

4° Nous avons enfin coloré quelques coupes par la glycérine hématoxylique ; elles ont été décolorées par l'acide acétique dilué, éclaircies et montées par les procédés habituels.

On voit que la nodosité xanthélasmique se compose de tissu fibreux à gros faisceaux entre-croisés dans tous les sens et comprenant entre eux, çà et là, des cellules adipeuses.

Or sur aucune préparation on n'aperçoit de microbes de quelque forme que ce soit, ni dans les amas de cellules adipeuses, ni entre les faisceaux fibreux, ni dans les cellules de tissu conjonctif hypertrophiées accolées à ces faisceaux, ni à l'intérieur ni au pourtour des vaisseaux.

Ce n'est là, après tout, qu'un seul fait et un fait négatif. Néanmoins, comme la question de la nature parasitaire du xanthélasma est à l'ordre du jour, nous avons cru devoir publier notre observation à titre de simple document.

D'ailleurs on pourrait nous objecter que l'absence de microbes dans nos préparations ne prouve pas définitivement que le xanthélasma de notre malade est indépendant de tout parasite, qu'on y trouvera peut-être un

micro-organisme à une autre période de son évolution, que peut-être aussi il s'agit là d'un *xanthélasma déshabité*, les microbes s'étant éliminés, comme ils peuvent s'éliminer dans le charbon, le choléra des poules, la tuberculose après avoir provoqué des lésions qui leur survivent et qui évoluent ensuite pour leur compte.

On pourrait nous objecter aussi qu'en employant d'autres procédés de coloration nous aurions trouvé le parasite qui nous a échappé. Nous reconnaissons la valeur de ces objections, et, encore une fois, nous ne donnons notre observation que pour ce qu'elle vaut.

De la colchicine cristallisée, par M. A. Houdé, pharmacien. (Note présentée par M. Laborde.)

1° *Propriétés.* — La colchicine cristallisée, principe immédiat du colchique d'automne (*Colchicum autumnale*), se présente sous forme de mamelons cristallisés, incolores, et constitués par une infinité de cristaux qui sont autant de prismes à base rectangulaire ou hexagonale, le plus souvent modifiés sur leurs angles.

La colchicine est peu soluble dans l'eau, la glycérine, l'éther et la benzine, mais elle l'est complètement dans l'alcool et le chloroforme.

D'une saveur et d'une réaction alcaline, elle dégage de l'ammoniaque lorsqu'on la chauffe dans un tube avec de la potasse caustique. — de plus elle se combine facilement avec quelques acides organiques pour former des sels cristallisés.

Mais, afin de nous assurer que ce principe immédiat était une espèce chimique distincte et toujours identique à elle-même, nous avons cherché son point de fusion, en opérant sur de la colchicine provenant de cristallisation différente et même sur de la colchicine régénérée de ses combinaisons salines : dans tous nos essais — à la température de 156 degrés nous avons observé un état pâteux, et à 162 degrés la fusion complète — le liquide obtenu, étant légèrement coloré en jaune et d'apparence huileuse, ne changeait pas d'aspect si on élevait la température jusqu'à 210 degrés.

2° *Mode de préparation.* — Notre mode de préparation de la colchicine cristallisée n'emprunte rien aux procédés antérieurs, et repose sur les principes suivants :

1° Extraction de la colchicine en traitant la plante par l'alcool fort qu'on élimine par distillation;

2° Dissolution de l'extrait dans une solution d'acide tartrique, et agitation avec le chloroforme, qui sépare la colchicine du tartrate primitif et qui, par évaporation, abandonne les cristaux que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

Voici les détails de l'opération.

Nous prenons 34 kilogrammes de semences de colchique que nous épuisons par lixiviation au moyen de 100 kilogrammes d'alcool fort à 96 degrés.

Les liqueurs réunies et filtrées sont distillées à la plus basse température possible afin de retirer la totalité de l'alcool.

L'extrait obtenu est agité à plusieurs reprises avec son volume d'une solution d'acide tartrique au vingtième, opération qui a pour but de séparer les matières grasses des huileuses; cependant les liqueurs acides en retiennent encore une notable quantité, qu'on enlève par des agitations répétées avec de l'éther à 62 degrés, lavé à l'eau.

On filtre et on agite ces liqueurs contenant toute la colchicine à l'état de tartrate avec du chloroforme qui, s'emparant de l'alcaloïde seulement (l'acide tartrique restant dans la solution aqueuse) l'abandonne par évaporation à l'état cristallisé.

De la sorte, on obtient un produit encore impur et imprégné de matière colorante; on le reprend par un mélange de chloroforme, d'alcool et de benzine et, peu à peu, on arrive à isoler les cristaux incolores constituant la colchicine à l'état de pureté.

Cette méthode nous permet de retirer des semences de colchicine une quantité de principe immédiat qui n'est pas inférieur à 3 grammes par kilogramme.

3° *Réactions de la colchicine cristallisée.* — 1° Les acides sulfurique, chlorhydrique, phosphorique, forts ou dilués, dissolvent la colchicine et la colorent en jaune-citron;

2° L'acide azotique lui communique une coloration violacée non persistante;

3° La potasse et la soude ne la précipitent qu'en solution acide et sous l'action de la chaleur;

4° Par le tannin, il se produit un précipité blanc cailleboté;

5° Par le bichlorure de platine, il y a formation d'un précipité abondant, de couleur rouge et d'aspect cristallisé;

6° L'eau iodée donne un précipité brun;

7° Par l'iodure double de mercure et de potassium, il se forme un précipité jaune, mais en solution acide seulement;

8° Enfin l'iodure de potassium ioduré y détermine un précipité jaune-marron.

Cette Note n'est que le prélude d'un travail ultérieur qui comprendra l'étude complète de la colchicine cristallisée, au double point de vue chimique et physiologique.

M. Laborde. Je n'ai pu faire encore avec ce nouveau produit qu'un certain nombre d'expériences d'ensemble, qui ne me permettent pas d'entrer aujourd'hui dans les détails de son mode d'action physiologique. Il résulte,

toutefois, de ces premiers essais, et je puis dire dès à présent que l'activité de cet alcaloïde ne se manifeste, d'une façon appréciable, qu'à des doses relativement élevées. Il rentre, à cet égard, dans la catégorie des principes immédiats qui demandent à être dosés par *centigrammes* et non par milligrammes. Ainsi sur des cobayes du poids moyen de 450 grammes, la dose physiologique est de 2 à 3 centigrammes, et la dose toxique de 6 centigrammes (dose toxique amenant la mort en une heure environ). Un état de collapsus, ou stupeur, est le principal effet général de son action. Le fonctionnement du cœur et les phénomènes respiratoires mécaniques sont notablement modifiés sous son influence. Je reviendrai prochainement, je le répète, sur ces modifications, mon intervention ayant surtout pour objet aujourd'hui de sauvegarder la priorité de la recherche chimique.

Note relative a l'action des hautes pressions sur la vitalité des migro-organismes d'eau douce et d'eau de mer, par M. Certes.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de biologie la Note que j'ai déposée à l'Académie, dans la séance du 17 mars dernier, *sur les cultures à l'abri des germes, des eaux et des sédiments du* Travailleur *et du* Talisman (1). A cette occasion, je demande la permission d'exposer brièvement le résultat des nouvelles expériences que j'ai faites sur divers organismes microscopiques, en les soumettant à de hautes pressions pendant un temps qui a varié de sept heures à sept jours pleins. Cette communication, je l'espère, aura pour effet d'atténuer, sinon de faire disparaître entièrement, les divergences plus apparentes que réelles que M. le docteur Regnard vous a signalées dans la dernière séance entre les conclusions de ses expériences et les miennes. C'est ainsi que je partage entièrement cette opinion de M. Regnard, « que les infusoires de la surface de la mer ne sauraient, sauf acclimatement lent, vivre dans les profondeurs, et que pour ces êtres il doit, comme pour tous les autres, exister une faune abyssale ».

Il n'en est pas moins vrai que nos expériences diffèrent et par le but que nous poursuivons et par les conditions dans lesquelles elles sont exécutées.

En ce qui me touche, je me suis proposé de rechercher par quels procédés, dans les grands fonds de la mer, la matière organique était ramenée à l'état inorganique. A la suite de l'expédition du *Travailleur*, en 1881, j'ai d'abord cherché les microbes directement, par l'examen microscopique, dans les sédiments fixés par l'acide osmique et traités par les réactifs colorants. Ne trouvant rien de ce côté, j'ai eu recours à la méthode des cultures; mais dès le début, je n'ignorais pas qu'il ne suffirait pas d'obtenir des

(1) *Comptes rendus*, n° 11, p. 690.

microbes *authentiques* des grands fonds, comme ceux obtenus avec les matériaux recueillis, sur ma demande, par le *Talisman*, et qu'il me faudrait encore replacer ces microbes dans leurs conditions normales d'activité physiologique. Ces conditions sont difficiles à réaliser et, ne fût-ce qu'à titre d'essai, j'ai dû tout d'abord rechercher quel est l'effet des hautes pressions sur les organismes unicellulaires, infusoires et microbes, que nous trouvons à la superficie. J'ai dû aussi me préoccuper d'éviter les compressions et les décompressions brusques qui, bien évidemment, ne se rencontrent qu'à l'état d'accident dans la nature.

Sur ma demande et sur les indications obligeantes de M. Cailletet, M. Ducretet a légèrement modifié le dispositif des appareils de l'éminent physicien. Dans les appareils dont je me sers, il y a deux récipients et deux manomètres au lieu d'un. Les récipients sont isolés ou mis en communication, à volonté, à l'aide d'un robinet, ce qui permet d'emmagasiner la pression ou d'opérer la décompression sans trop de précautions, dans le premier récipient. On peut ensuite, à l'aide du robinet, transmettre l'effet obtenu, d'un récipient à l'autre, aussi lentement qu'on le veut. C'est ainsi que dans toutes mes expériences, sauf en cas de fausse manœuvre, j'ai mis près d'une demi-heure pour passer de 0 à 500 atmosphères et réciproquement.

M'inspirant des mêmes préoccupations, je n'ai jamais cherché à dépasser 400 à 500 atmosphères, qui représentent la pression moyenne des profondeurs relevées par les expéditions sous-marines.

Si j'ai bien compris les diverses communications de M. le docteur Regnard, ces conditions, sauf en ce qui touche l'expérience dont il vous a rendu compte dans la dernière séance, diffèrent sensiblement de celles dans lesquelles il s'est placé. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les résultats auxquels je suis arrivé diffèrent des siens.

En opérant comme je viens de le dire, et après avoir toujours eu soin de déterminer à l'avance les espèces d'infusoires ou de micro-organismes que je mettais sous pression, j'ai constaté ce qui suit.

A 100 et 300 atmosphères maintenus pendant 7, 24, 48 et 72 heures, certains organismes sont tués ; d'autres sortent de l'appareil aussi vivaces qu'ils y étaient entrés ; d'autres enfin tombent dans cette vie latente dont nous a parlé M. le docteur Regnard.

A 450 et 500 atmosphères, le nombre des organismes vivants diminue, celui des organismes tués ou tombés en vie latente augmente. Dans la première expérience, — dont j'ai déjà rendu compte à l'Académie, — les *Chlamydococcus pluvialis* soumis pendant sept heures à une pression de 100 à 300 atmosphères étaient tous sortis de l'appareil aussi vivaces qu'en y entrant. La plupart des autres infusoires étaient morts. Dans une seconde expérience prolongée pendant quarante-huit heures, à 300 atmosphères, les infusoires d'eau douce : *Paramecium colpoda* et *Vorticelles*, étaient tombés en vie latente ; d'autres étaient morts. Au contraire des *Euplotes*

charon, des *Euplotes patella* et des *Pleuronema marina*, infusoires marins, étaient restés mobiles. D'autres espèces et notamment des *Holosticha flava* et des *Actinophys* étaient mortes.

Dans la dernière expérience que j'ai faite, des organismes d'eau douce ont été maintenus pendant trente-six heures à la pression de 520 atmosphères. A la sortie de l'appareil, la plupart des *Chlamydococcus* paraissaient être en vie latente; quelques-uns même étaient tués; d'autres étaient encore mobiles; mais les individus complètement verts avaient résisté en plus grand nombre que ceux dont la chlorophylle commençait à prendre la couleur rouge. Dans ces mêmes tubes, j'ai pu montrer à deux de vos collègues, un quart d'heure après la sortie de l'appareil, des Rotifères en pleine activité. Les Tardigrades qui étaient tombés dans la vie latente, se sont réveillés plus tardivement.

Enfin dans toutes ses expériences, certains microbes, très abondants dans les tubes mis sous pression, disparaissent; d'autres se meuvent dès leur sortie de l'appareil.

Il semble donc que, dans les conditions où je me suis placé, l'effet des hautes pressions varie non seulement d'espèce à espèce, mais aussi, dans la même espèce, d'individu à individu. Il semble surtout qu'il n'est pas indifférent de produire la compression ou la décompression plus ou moins rapidement. Il n'est donc pas impossible qu'avec des pressions plus fortes, prolongées pendant plus longtemps, aucun des organismes de la superficie ne résiste et que tous indistinctement ne soient tués. C'est une expérience à faire.

Je ne saurais passer sous silence l'effet des hautes pressions sur la bactéridie charbonneuse. Avec M. Roux, nous avons soumis du sang charbonneux à une pression de 600 atmosphères pendant vingt-quatre heures. Ce sang a conservé toute sa virulence et les cultures qui en ont été faites ont pleinement réussi.

Dans aucune de ces expériences, on le voit, je n'ai encore abordé le problème de la fermentation ni celui de la putréfaction. Les résultats obtenus par M. le docteur Regnard avec la levure me paraissent d'ailleurs concorder avec ce que l'on savait déjà du sommeil des cellules mycodermiques qui se rencontrent dans les vins mousseux et sucrés. A un moment donné, ces cellules ne décomposent plus le sucre, soit qu'elles subissent l'action paralysante de l'acide carbonique, soit que la nourriture leur fasse défaut, soit enfin, comme semble le confirmer l'expérience de M. le docteur Regnard, que la pression produite par la tension du gaz fasse obstacle à la fermentation. Mais on peut encore se demander si d'autres ferments, et notamment ceux des grands fonds, n'obéissent pas à d'autres lois. C'est la question que je me suis posée et que j'essaye de résoudre en ce moment.

Sur l'origine du sucre du lait, par M. Paul Bert.

Pendant la période de lactation, la glande mammaire produit des quantités considérables de lactose. D'où vient ce sucre? Deux hypothèses peuvent être faites sur son origine.

Suivant l'une, il serait formé sur place, dans la glande même, aux dépens de quelque matière lactogène plus ou moins analogue au glycogène hépatique découvert par Claude Bernard. Suivant l'autre, il serait apporté par le sang, et la glande ne ferait que l'excréter; il faudrait alors supposer que le sucre se forme en excès dans l'organisme après l'accouchement, et qu'il est emmagasiné dans les mamelles.

Pour juger cette dernière hypothèse, j'ai eu l'idée d'enlever les glandes mammaires avant la gestation, et d'examiner les urines après l'accouchement. Si le sucre est formé en excès dans l'organisme, il devra être excrété aussitôt par les reins, et l'animal deviendra pour un certain temps glycosurique.

Je fis cette expérience en 1878 sur une femelle de cochon d'Inde, dont les urines ne montrèrent pas trace de sucre; j'appris alors que M. de Sinéty avait déjà fait la même opération, mais dans un autre but, et qu'elle lui avait donné également chez une femelle de cobaye le même résultat.

Je me mis alors à la recherche d'une matière glycogénique dans le tissu même de la mamelle. Je traitai ce tissu comme Claude Bernard l'avait fait pour celui du foie, par l'emploi alternatif de l'eau bouillante comme dissolvant et de l'alcool comme précipitant du lactogène cherché. Des analyses multiples m'ayant donné des résultats singuliers et peu concordants, j'eus recours à M. Schützenberger qui voulut bien m'aider dans cette étude de ses conseils si autorisés.

Un grand nombre de mamelles de vaches et de chèvres furent examinées par lui; il parvint à extraire de quelques-unes d'entre elles, et particulièrement de celles qui n'étaient pas en état de lactation, de très petites quantités d'une matière que l'acide sulfurique transformait en sucre, sans que la salive, la diastase ou le suc pancréatique pussent en faire autant.

Il est bien évident que cette matière ne peut jouer un rôle important dans la production du sucre du lait, et je fus conduit à revenir à l'autre hypothèse et à refaire mon expérience première.

Cette fois, au lieu de femelles de cochon d'Inde, animaux de petite taille et d'une puissance lactogène très faible, j'opérai sur une chèvre qui, les mamelles enlevées, et bien guérie de l'opération, fut conduite au bouc en même temps qu'une autre chèvre laissée dans l'état normal.

Les deux animaux mirent bas le même jour (14 mars 1883). Or, tandis que l'urine de la chèvre non opérée ne contenait pas trace de sucre, on en trouva en abondance dans celle de la chèvre sans mamelles, les deux ani-

maux étant nourris et soignés de même. Malheureusement, les effets de succion faits par le petit chevreau sur les mamelons, amenèrent dès le troisième jour une inflammation locale suivie d'un phlegmon, et tout naturellement le sucre disparut dès le début des accidents inflammatoires.

Je crus devoir en conséquence, avant de rien publier, recommencer l'expérience. Le 22 mars de cette année, une autre chèvre à laquelle j'avais enlevé les mamelles et les mamelons mit bas, et ses urines qui pendant la durée de la gestation ne contenaient pas trace de sucre, se montrèrent aussitôt après l'accouchement capables de réduire avec énergie la liqueur cupro-potassique. La proportion de sucre se maintint très forte pendant trois à quatre jours, puis elle diminua, et, le 31 mars, le sucre avait presque entièrement disparu.

Ces deux expériences très nettes et très concordantes m'autorisent donc à conclure que *le sucre du lait est produit par l'excrétion mammaire du sucre fabriqué en excès par l'organisme* après la parturition.

Où se forme ce sucre? Très vraisemblablement dans le foie. Y apparaît-il de suite à l'état de lactose, ou bien à l'état habituel de glycose, la transformation en lactose se faisant dans la mamelle? C'est une question qu'aidera à résoudre l'analyse soignée des urines sucrées, mais que je n'ai pu aborder encore.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 5 AVRIL 1884

(Suite.)

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

De quelques fonctions médullaires chez le chien, par le docteur Couty (de Rio-de-Janeiro). Note présentée par M. Bochefontaine.

J'ai commencé depuis cinq mois des expériences sur la moelle, et dans un sujet aussi vaste et aussi difficile à considérer dans son ensemble, je crois bon de donner des résultats provisoires qui peuvent servir de point de départ pour d'autres, comme ils le sont pour moi.

Je les classerai d'après l'ordre dans lequel je les ai recherchés, sans m'occuper aujourd'hui de leur liaisons réciproques ou de leur comparaison avec de nombreux faits déjà connus.

Mes premières constatations sont relatives au mécanisme des mouvements produits par les excitations périphériques ; elles ont comme les autres porté sur des chiens. On pince légèrement les orteils d'un animal normal, il retire la patte ; on électrise son sciatique avec un courant faible, il fléchit le membre. Ces deux contractions sont considérées partout comme analogues, et on les confond sous le nom de réflexes ; cependant leurs caractères physiologiques présentent de grandes différences. Pour le montrer, il suffit de chloraliser un chien de moyenne taille, vigoureux et en bon état, l'animal perd d'abord ses mouvements volontaires, il tombe et reste étendu, continuant à respirer. Il a reçu par exemple trois grammes de chloral par la veine saphène. On pince, on presse, on pique une de ses pattes, il ne retire pas le membre, les mouvements périphériques d'origine cutanée sont supprimés comme les mouvements volontaires. Alors on découvre le nerf sciatique, on l'électrise, et la cuisse se fléchit comme à l'état normal, on électrise avec un courant plus fort, et, si la dose n'est pas trop forte, l'animal pousse encore de petits cris aphones.

La quantité d'anesthésique qui est suffisante pour supprimer les mouvements appelés volontaires et les mouvements consécutifs aux excitations

(1) Communication faite dans la séance du 29 mars 1884.

cutanées sensorielles, a donc laissé persister pendant un certain temps les réactions douloureuses et d'une façon durable les réflexes produits par l'excitation du sciatique, et comme il est facile de s'en convaincre en mettant à nu le cerveau, elle n'a pas supprimé non plus l'excitabilité électrique des circonvolutions du gyrus.

Il faudra des doses de chloral beaucoup plus fortes, huit, dix grammes au lieu de trois, pour faire cesser à peu près en même temps les contractions produites par l'électrisation du cerveau et par celle du sciatique, comme aussi pour arrêter la respiration spontanée.

Cette résistance plus grande des réflexes produits par les excitations des nerfs correspond bien à des différences du mécanisme physiologique. Si on lie la moelle, au niveau du dos, sur un chien normal et que l'on compare les mouvements d'origine cérébrale du train antérieur aux mouvements d'origine périphérique qui restent seuls possibles dans le train postérieur, on constate qu'il suffit de faibles doses de chloral pour faire disparaître les mouvements volontaires dans le train antérieur et les mouvements produits par l'excitation des pattes dans le train postérieur, tandis qu'il faudra employer des doses deux ou trois fois plus fortes pour que l'électrisation du cerveau ou du bout central du sciatique n'agisse plus sur les muscles.

Ces observations de dissociation des divers ordres de contractions peuvent être répétées avec quelques variantes, dans divers états toxiques : curarisation, alcoolisation, strychnisation, et surtout dans divers états pathologiques expérimentaux ; et leurs résultats doivent être considérés comme absolument certains.

Au lieu de continuer à diviser les mouvements suivant leur origine cérébrale ou périphérique, nous devons les distinguer par leur mécanisme médullaire plus ou moins compliqué ; et, tout en admettant toutes les formes de transition possible, entre les mouvements volontaires et le réflexe par excitation du nerf, nous pouvons opposer les contractions associées, simples, en quelque sorte élémentaires, produites par l'électrisation du cerveau ou par celle du sciatique, aux mouvements compliqués, utiles, consécutifs aux fonctionnements normaux du cerveau ou des organes sensoriels périphériques.

Après avoir ainsi rapproché physiologiquement par leur rôle dans les mouvements deux ordres d'appareils que l'anatomie a justement séparés, j'ai cherché si toutes les excitations périphériques se comportaient de la même façon par rapport aux fonctions motrices de la moelle, du bulbe, et j'ai obtenu des résultats encore plus inattendus.

Ce chien est debout ou couché, je touche, je presse légèrement ses orteils ou l'extrémité des pattes, il retire ou il remue le membre correspondant, et il reste partout ailleurs complètement immobile. Je pince plus fort ; l'animal tourne la tête ; je pince plus fort, il crie. Ayant constaté cette succession de divers ordres de mouvements, locaux et généralisés, je cherche à en produire d'analogues en excitant d'autres parties de la peau, et je ne

peux pas les obtenir. Je pince ou je presse la peau de la cuisse ou celle de l'aine, le chien relève bien le membre, mais en même temps il tourne la tête et il crie, je pince la peau du cou, je pince celle du ventre, le chien crie ou agite l'ensemble du corps sans mouvement local ; je pince dans la région du dos, et je produis, pour certaines races, un mouvement local de la peau ; mais pour d'autres, les cris et l'agitation générale sont aussi la réponse unique et immédiate.

La conclusion de ces faits est facile à poser. La distinction des mouvements réflexes locaux et des réactions générales n'est possible sur le chien que pour des régions cutanées étroites. La plupart des excitations de la peau, si bien graduées soient-elles, déterminent d'emblée, si elles sont suivies d'effet des réactions motrices généralisées plus ou moins douloureuses, et, comme le prouvent d'autres faits que je fournirai plus tard, la sensibilité de toute la surface du corps, au moins sur le chien est obtuse, et peu développée ; les pattes peuvent seules être considérées commes des appareils sensoriels, capables de déterminer à la façon du cerveau des mouvements médullaires compliqués.

Après avoir subdivisé les contractions dites réflexes en deux classes, mouvements compliqués plus ou moins analogues aux mouvements volontaires, et contractions simples plus ou moins analogues aux contractions produites par l'électrisation du cerveau ; après avoir limité la production des mouvements sensoriels compliqués à certaines zones nerveuses très étroites pour le chien, l'extrémité des pattes et obscurément le dos, j'ai cherché à étudier leurs conditions diverses ; et je n'ai pas eu de peine à me convaincre de l'insuffisance des lois déduites de l'étude de la grenouille ou tout au moins de l'impossibilité de les appliquer à toutes les espèces.

Ainsi, sur des chiens j'ai excité comparativement deux nerfs des membres antérieurs et postérieurs, et voici ce que j'ai vu :

Je prends d'abord un sciatique, le droit par exemple : j'excite un bout central à 56, courant du chariot du Bois-Reymond, aucune contraction ; à 54, léger mouvement de la patte ; à 52, tout le membre se fléchit ; à 50, 48, même mouvement, et en plus quelquefois léger mouvement du membre antérieur du même côté ou de la tête, d'autres fois, cris légers ; à 46 ou à 44, 42, l'animal fléchit le membre droit et en même temps crie et agite tout le corps.

J'ai répété cet examen sur plus de vingt animaux et je n'ai jamais pu obtenir de contractions limitées aux deux membres postérieurs en excitant un seul des nerfs sciatiques : la loi de l'irradiation transversale ne s'applique donc pas au chien, ou du moins à la partie dorso-lombaire de sa moelle.

Etudions maintenant le bout central du nerf médian, qui est d'ordinaire un peu plus sensible. Le courant 58 ou 60 sera suffisant pour faire contracter légèrement les orteils ; à 56, le membre aura un mouvement d'ensemble ; à 53 ou 52, le membre antérieur opposé entrera lui aussi en contraction ;

à 48 ou 46, l'animal poussera des cris, en même temps qu'il remuera tous les membres.

Sans entrer dans l'examen des variations individuelles, qui peuvent être très grandes, et sans perdre de temps à indiquer les petits moyens nécessaires pour bien examiner ces faits, nous voyons que l'influence du sciatique en se généralisant s'exerce longitudinalement ; tandis que l'influence du médian et aussi des autres nerfs brachiaux s'exerce transversalement. Ainsi, les règles de l'irradiation ne sont pas les mêmes pour les deux régions antérieure et postérieure de la moelle ; et, au moins sur le chien, l'organe spinal présente dans ses diverses parties un fonctionnement et des relations spéciales.

Cependant au milieu de ces variations, les phénomènes produits par l'électrisation des nerfs des membres, les seuls que nous étudiions maintenant, présentent une marche semblable : ces excitations déterminent d'abord des mouvements locaux par l'intermédiaire de la partie de moelle en rapport avec les nerfs, plus tard des mouvements généraux d'agitation et de douleur par l'intermédiaire d'organes plus éloignés, et cette succession constante fournit un moyen de mesurer ces fonctions réflexes motrices propres à la moelle ; puisqu'une simple section de cet organe permet de les isoler.

A l'état normal, le bout central du sciatique aura besoin du courant 54 pour déterminer une contraction des orteils, et du courant 47 pour déterminer des cris et de l'agitation. Me servant d'un mot qui n'engage en rien la nature des phénomènes, je dirai que 54 mesure l'excito-motricité de la moelle dorso-lombaire, et 46 l'excito-motricité généralisée ; et j'appellerai zone des réactions locales médullaires la distance d'excitation comprise entre 54 et 46. Cette différence des courants minimum et maximum capables d'agir sur l'organe spinal pour modifier les autres est donc égale, pour cet animal, à 8 divisions du chariot ; comme nous allons le voir, les variations de cette zone suffiront à nous renseigner sur la nature des divers troubles médullaires.

Je ne dirai rien des différences souvent fort grandes que ces réactions locales peuvent présenter d'un animal à l'autre ou même d'un moment à l'autre d'une même expérience, sous l'influence de conditions diverses, du reste analysables ; et je passe à l'étude des variations plus durables produites par des états pathologiques absolument vulgaires.

Quel est, par exemple, l'état des réactions de la moelle dans la partie qui correspond à un membre contracturé, en quoi se différencie-t-il de l'état normal ou de l'état paralytique ; comment séparer physiologiquement l'anesthésie de l'hyperesthésie ; autant de questions que j'ai pu facilement poser et résoudre en partie.

J'ai fait environ cinquante expériences de lésions de la moelle, soit en découvrant complètement l'organe, soit en allant simplement le piquer à travers une perforation des vertèbres, l'autopsie indiquant ensuite la

valeur de la lésion, et j'ai pu examiner des troubles fort divers. Je n'ai jamais observé que l'excitabilité du nerf correspondant à la moelle lésée pût devenir plus grande que l'excitabilité d'un nerf sain ; et, hormis les cas de section complète de la moelle, — où l'on constate quelquefois, mais non toujours, une augmentation légère de l'excitabilité des nerfs centripètes situés en arrière de la lésion, sans que cependant cette excitabilité s'élève jamais au-dessus de chiffres que l'on peut obtenir à l'état normal, — j'ai toujours vu les lésions de la moelle diminuer plus ou moins la sensibilité de l'organe et sa facilité à répondre aux excitants divers.

Dans les cas plus simples et plus probants, où les phénomènes de contracture, de tremblement ou de paralysie sont unilatéraux et permettent de comparer le même nerf des deux côtés, j'ai toujours vu le bout central du nerf sciatique ou celui du médian être moins excitables du côté troublé que du côté sain, quelle que fût la forme du phénomène moteur. J'en ai conclu que la vieille distinction des troubles d'excitation et de paralysie était inexacte, puisque les contractures ou les tremblements s'accompagnaient, eux aussi, d'une diminution de la sensibilité de la moelle aux divers excitants.

Alors, poussant plus loin l'analyse, j'ai étudié spécialement certaines formes pathologiques ; et pour plus de facilité j'en distinguerai trois qui sont depuis longtemps décrites : la contracture constante ou par accès avec hyperesthésie, qui est la réaction ordinaire immédiate des piqûres unilatérales de la moelle; la contracture moins marquée avec anesthésie commençante ; enfin, la paralysie avec anesthésie, qui est l'aboutissant commun des lésions de la moelle assez durables et assez étendues.

Je prends un chien dont la moelle a été piquée à gauche, comme le montrera l'autopsie. L'instrument perforant ayant fait une plaie extérieure très petite, l'animal est en bon état, mais son membre postérieur gauche est gêné dans les mouvements et de loin paraît paralysé ; il reste tendu en en arrière dans la marche ou traîné sur le dos de la patte. En le saisissant, je constate d'ordinaire qu'il est raide, résistant aux pressions, en un mot plus ou moins contracturé. J'étudie la sensibilité ; mais chaque fois que je touche la patte assez fort pour être senti, l'animal, au lieu de retirer le membre, pousse des cris perçants et cherche à se défendre ; ce côté est donc hyperesthésié, comme on l'a depuis longtemps indiqué.

Alors je découvre les deux sciatiques et je compare leur bout central. Le nerf droit, le nerf du membre sain, est sensible à 48, le nerf gauche, du membre contracturé, est sensible à 48, 46 ou 44 : la différence de minimum est donc légère et inconstante ; mais si elle existe, ce qui est l'ordinaire, elle indique une diminution de la sensibilité de la moelle du côté lésé.

L'hyperesthésie n'est donc qu'apparente, ou plus exactement elle est produite par une perturbation et non par une augmentation de fonction. Voici en quoi consiste la perturbation.

A droite le bout central du sciatique détermine des mouvements du membre si on l'excite à 48, mais il faut employer 36 ou même 34 pour produire des signes de douleur : la zone des réactions locales de la moelle est donc conservée ; assez souvent même elle est un peu augmentée, ce qui explique la diminution apparente de sensibilité de la patte. Au contraire, à gauche du côté hyperesthésié, le même courant minimum produit à la fois un mouvement local et des cris répétés ; et si, par exemple, 46 fait remuer le membre, 45 ou 44, quelquefois même 47 ou 48 seront suffisants pour faire crier l'animal.

L'hyperesthésie n'est donc pas déterminée par une plus grande sensibilité de la moelle ou du nerf, mais par une facilité plus grande de la conduction des excitations vers les organes éloignés de la douleur ou des cris ; l'action *isolée* de l'appareil spinal est diminuée ou supprimée dans la partie correspondante au membre hyperesthésié, et cette diminution de la fonction locale indique, évidemment, une diminution de la fonction normale.

De plus, tandis que, dans les conditions physiologiques, les excitations légères produisent une contraction, si les membres sont contracturés, les excitations font cesser la contracture et mettent les membres en relâchement, si bien que le nerf sensitif excito-moteur est devenu un nerf d'arrêt.

Voilà pour l'hyperesthésie : les autres formes de trouble par lésions de la moelle sont aussi faciles à comprendre.

Un membre est paralysé avec accès de contracture passagère et en même temps il est peu sensible. On compare les deux nerfs ; dans le membre sain, le bout central du sciatique sera sensible à 50 et il faudra employer 44 ou 42 pour changer la position du membre et 36 pour obtenir un cri ; les deux excito-motricités locale et générale sont légèrement abaissées, et la zone des réactions purement médullaires est peu modifiée.

Enfin, dans les cas de myélite unilatérale un peu étendue, avec paralysie plus complète qui porte à la fois sur les mouvements et sur la sensibilité, les différences des deux côtés de la moelle deviennent encore plus grandes.

Alors les nerfs des membres sains déterminent des mouvements réflexes si on les excite à 52 ou 50 ou 48, tandis qu'il faut employer 38, 36 ou 34 sur les nerfs des membres paralysés, et les courants 28, 25 et même 20 seront nécessaires pour produire des signes légers de douleur.

Je pourrais analyser longuement ces résultats, mais je préfère les fournir tels que je les ai obtenus, me réservant de déduire leurs conséquences lorsqu'ils auront été complétés et aussi vérifiés par d'autres expérimentateurs. Je dirai simplement que l'on peut réaliser, avec les intoxications, des troubles analogues.

La strychnine, je l'ai déjà publié, agit comme les contractions hyperesthésiques.

Si l'on opère, ce qui est indispensable, avec des précautions suffisantes, en prenant un chien normal, sans chloral ou sans autre agent d'immobilisa-

tion; si on laisse reposer l'animal après la mise à nu du nerf, pour bien constater, comme point de départ, l'état normal et non un premier état d'épuisement, on observe que pour les doses de strychnine petites ou moyennes, l'excitabilité minimum du nerf n'est pas augmentée, et qu'elle est diminuée pour les doses fortes ou pour les petites doses répétées.

Pendant que le minimum d'excitation reste fixe ou s'abaisse, la forme des réactions est modifiée, et la zone d'action isolée de la moelle est diminuée ou supprimée; à l'état normal, le courant 52 par exemple produisait un réflexe et le courant 42 un cri et de l'agitation généralisée; après la strychnine, le courant 50 ou 46 sera seul senti, mais il produira une secousse ou une convulsion d'ensemble.

A l'opposé de la strychnine nous pouvons placer le chloral. Ce poison, qui permet de dissocier les mouvements compliqués produits par les excitations des pattes ou par les incitations volontaires, agit sur les fonctions de la moelle comme les lésions paralysantes. Presque dès le début de son action, il diminue l'excito-motricité locale et il diminue encore plus l'excito-motricité générale, si bien que la zone de fonctionnement de la moelle paraît agrandie. Puis bientôt les réactions générales disparaissent entièrement, et les contractions réflexes isolées persistent seules, même pour des doses beaucoup plus fortes.

Je n'insiste pas davantage; on voit que ces constatations précises, faciles à répéter, offrent une base nouvelle aux études sur les fonctions de la moelle et du bulbe, et j'espère pouvoir montrer, par des recherches déjà commencées, que ce point de départ peut ainsi se résumer : On doit chercher dans les organes spinaux le mécanisme et le point de départ de tous les phénomènes moteurs ou sensitifs, conscients ou inconscients, en laissant au cerveau le monopole des phénomènes compliqués appelés psychiques ou intellectuels, suivant le point de vue où l'on voudra se placer.

A propos du tétrachlorure de carbone, par M. Dastre.

On est revenu à plusieurs reprises, dans les dernières séances, sur le rôle du tétrachlorure de carbone. La plupart des faits que l'on a indiqués étaient connus depuis assez longtemps; je n'ai qu'à rappeler les indications que j'ai fournies dans mon travail sur les anesthésiques (1880-1881), p. 39 :

« Le tétrachlorure de carbone a été signalé par Morel (1876) comme un » anesthésique plus énergique que le chloroforme. Son étude a été reprise » par M. Laffont, dans sa thèse inaugurale (1877). Les expériences faites » sur les animaux montrent une première période d'excitation extrêmement

» vive, marquée par des convulsions toniques et cloniques qui éclatent, dès » les premières inhalations, d'une façon presque instantanée. La pupille est » dilatée. — Lorsque, dans la seconde période, l'insensibilité survient, le » cœur est rapide et la pression baisse : l'action du vague sur le cœur serait » atténuée ou même annulée. Enfin, si l'on pousse l'inhalation plus loin » encore, il y a collapsus, et la mort survient peu après comme dans l'in- » toxication profonde.

» Cette substance n'a pas été essayée sur l'homme : ses effets connus ne » semblent autoriser aucune application à la chirurgie. »

Sur l'origine des kystes des machoires dits « périostiques », par M. Magitot.

Je ne pensais pas devoir reprendre, aujourd'hui, la parole devant la Société sur la question de l'origine des kystes des mâchoires de la variété *périostique*. Mais la communication de M. Malassez a pris un développement et une importance si considérables, que je crois devoir y revenir une dernière fois afin de mieux préciser et de mieux faire comprendre ma manière de voir.

Je dirai d'abord quelques mots de la question anatomique :

M. Malassez refuse d'accepter pour cette couche de tissu qui tapisse la racine des dents, le nom de *périoste*, ne lui reconnaissant pas la composition et la structure du périoste osseux nocival.

Je ne serais pas loin de m'entendre à cet égard avec M. Malassez, car je n'ai jamais établi de mon côté de rapprochement complet entre le périoste osseux et le périoste dentaire. J'ai décrit ce dernier comme une couche non disséquable à l'état normal, composée d'éléments divers, fibres de tissu conjonctif, éléments élastiques, vaisseaux, nerfs, etc., d'une épaisseur de $0^{mm},1$ au maximum, c'est-à-dire à peine visible à l'œil nu, et voici entre des plaques de verre des lambeaux que j'ai détachés, sans grande difficulté, sur une dent saine.

C'est donc pour me conformer à un vieil usage que j'ai conservé le nom de périoste, trouvant d'ailleurs le terme de *ligament* difficilement compatible avec toutes les questions de nosologie que soulèvent les maladies variées de ce tissu.

Mais si ce prétendu périoste est difficilement perceptible à l'œil nu dans l'état physiologique, il peut très rapidement, en quelques heures, sous l'influence d'un traumatisme, par le fait d'une inflammation même légère, changer complètement d'aspect. Il se gonfle, s'épaissit, s'injecte et peut alors être aisément détaché, par les pinces, en lambeaux membraniformes.

C'est au sommet d'une racine affectée de périostite chronique ou d'une de ces petites poches kystiques bien connues qu'il faut observer ces métamorphoses : la mince couche fibreuse est devenue prodigieusement épaisse ; elle est le siège de proliférations multiples, fibroïdes, épithéliales et autres. Les divers éléments de sa constitution anatomique semblent y être devenus le siège d'hypertrophie ou d'hypergenèse, tandis que, d'autre part, la cavité qu'elles forment est occupée par le sommet radiculaire dénudé, résorbé, rugueux et que le point d'implantation de la poche se retrouve non loin du sommet sur une sorte de petite collerette d'insertion.

A cet état en quelque sorte hypertrophique d'un kyste succède bientôt la période d'amincissement lorsque le développement de la poche doit trouver ses moyens de distension dans les parois fibroïdes antérieures.

Quoi qu'il en soit, c'est dans les petites poches kystiques du sommet des racines que M. Malassez a rencontré les productions épithéliales en forme de boyaux, cordons, globes épidermiques, végétations diverses qui ont attiré son attention.

Mais alors, puisque les petits kystes ne sont, ainsi que tout le monde en convient, que l'état moins avancé des grands, comment se fait-il qu'au lieu de trouver, évidente et palpable, dans les petites poches, la démonstration de l'origine de nos kystes, M. Malassez et avec lui MM. Verneuil, Reclus, Nepveu sont allés la chercher dans les débris de bourgeons épithéliaux épars dans les mâchoires comme trace de l'évolution folliculaire antérieure ?

C'est substituer, en vérité, à une théorie très simple, une explication bien confuse et difficile. Mais ce n'est pas tout, et aucun fait ne vient donner créance à la théorie de ces messieurs, bien au contraire. Les faits observés, tous les faits et ils sont nombreux, restent conformes à l'explication que nous donnons.

Voici quatre pièces que je mets sous les yeux de la Société et au moyen desquelles on assiste à l'évolution complète d'un kyste périostique.

Première pièce. — Poche fibroïde épaisse coiffant le sommet d'une racine — déchirée pendant l'extraction — fait très commun.

Deuxième et troisième pièces. — Maxillaire supérieur d'un adulte, trouvé par M. Kirmisson, et contenant *in situ* deux kystes : l'un, gros comme un pois, développé du sein du tissu osseux et coiffant comme le précédent le sommet d'une racine dentaire ; l'autre, ayant pour point d'origine la racine, et formant dans la fosse comme une cavité du volume et de la forme d'un œuf de pigeon. Au fond du kyste se retrouve le sommet rugueux de la racine dénudée jusqu'à la collerette d'où s'étale la paroi kystique.

Quatrième pièce. — Maxillaire supérieur adulte, trouvé par M. Farabeuf, et dans le tissu duquel fait saillie une poche kystique à paroi ostéofibreuse

et dont le point d'origine apparaît évident au sommet de la racine postéro-externe d'une molaire cariée et brisée.

Quelle objection peut-on faire à des faits aussi démonstratifs? L'évolution tout entière d'un kyste périostique est là sous nos yeux, palpable et évidente.

Nous ne voulons pas, bien entendu, revenir sur la question de l'épithélium, dont la présence dans les kystes dits périostiques a conduit M. Malassez à chercher bien loin une explication qui était si près de lui. Ma réponse est dans ce fait anatomique que le périoste dentaire a lui-même pour origine la paroi du follicule, laquelle est tapissée à sa face profonde par une couche épithéliale continue.

C'est donc cet épithélium qui, dans la membrane devenue périoste, prolifère avec beaucoup d'autres éléments, et forme ces villosités, ces lambeaux épithéliaux qui flottent dans les kystes.

Comme conclusions dernières, je me résumerai de la manière suivante :

1° Le développement d'un kyste dit *périostique* des mâchoires a pour unique processus le soulèvement du périoste au sommet d'une racine de dent.

2° Tout développement d'un kyste périostique implique dans son origine un degré plus ou moins intense de périostite, de sorte qu'il serait exact de dire que la formation kystique n'est que l'une des terminaisons finales de la périostite.

3° Il n'existe, à ma connaissance, aucun cas de kyste périostique indépendant de tout rapport avec le sommet radiculaire d'une dent.

4° Tout kyste périostique présente à l'examen direct les traits caractéristiques suivants :

a. Siège constant au sommet d'une extrémité radiculaire;

b. Paroi empruntée au périoste, lequel, après s'être épaissi au début, s'amincit et se distend par le développement.

c. Le sommet radiculaire est dénudé, rugueux, résorbé et plonge dans la poche;

d. Point d'implantation dans la poche kystique sur un niveau voisin du sommet et en manière de collerette circulaire.

De la pénétration du suc gastrique dans l'albumine coagulée séjournant dans l'estomac, par M. A. Herzen.

Le travail de M. Ch. Richet (1) sur la diffusibilité de l'acide chlorhydropeptique m'a vivement intéressé, car je m'occupe, depuis quelque temps, d'un sujet fort analogue. Le domestique de mon laboratoire est un jeune

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1884, 21 mars.

homme porteur d'une fistule gastrique ; la description de ce cas, au point de vue clinique, et de mes premières observations préliminaires sur sa digestion, se trouve dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 15 janvier 1884. Cet hiver, j'ai entrepris, en collaboration avec M. le docteur Roux (de Lausanne), une série d'expériences destinées à constater, sur notre patient, l'influence (découverte par M. Schiff et si souvent constatée sur les animaux) exercée par certaines substances alimentaires sur la production ou sur la sécrétion de la pepsine. A cette occasion j'ai été conduit par le hasard à entreprendre une étude collatérale dont les résultats me paraissent avoir un certain intérêt, et qui ne manque pas d'affinité avec le travail de M. Ch. Richet sur la diffusion comparée de l'acide chlorhydrique seul et de ce même acide combiné à la pepsine ; de plus, mes résultats confirment indirectement les siens.

Afin qu'un liquide peptique digère, il ne suffit pas qu'il contienne de la pepsine, ni même de l'acide chlorhydropeptique ; il faut qu'il contienne en outre une certaine proportion d'acide chlorhydrique libre. La présence de cet excès d'acide dans le suc gastrique est mise hors de doute par la magnifique réaction violette qu'il donne *avec une solution aqueuse de tropéoline* OO ; je souligne ces mots, car c'est là la manière la plus défectueuse, la moins sensible, d'employer ce précieux réactif ; à plus forte raison, lorsque la réaction se manifeste, la preuve est certaine ; si au contraire elle ne réussit pas, on ne peut pas conclure à l'absence de l'excès d'acide, car la présence d'une certaine proportion de corps albumineux, qui ne manquent jamais dans le suc gastrique, suffit pour empêcher la réaction (1).

Cela posé, voici mes observations :

I. — Afin de constater la marche normale de la digestion et les modifications qu'elle subirait sous les influences expérimentales que nous ferions successivement agir, nous introduisions dans l'estomac trois petits sacs en fil de soie à larges mailles, contenant chacun le même nombre de cubes d'albumine fraîchement coagulée, du volume de 125 millimètres cubes environ, et un flocon de fibrine de sang de bœuf, du volume d'à peu près 1 centimètre cube ; les sachets en question étaient destinés à être retirés

(1) Pour se convaincre de ce fait, il suffit de faire la réaction en versant quelques gouttes de tropéoline dans 1 centimètre cube d'HCl au 1 pour 1000 et d'y ajouter ensuite 1 centimètre cube de salive. La réaction disparaît. Cela montre de plus que pour l'empêcher il n'est pas nécessaire que l'acide soit *combiné* au corps albuminoïde présent : en effet, si la salive contenait 1 pour 100 de matières solides, ce qui est rare, si toutes ces matières étaient des albuminoïdes, ce qui n'arrive jamais, et si enfin ces albuminoïdes avaient la propriété de lier 10 pour 100 d'HCl, ce qui est énorme, on devrait en ajoutant quelques nouvelles gouttes d'acide, obtenir la réaction sans retard ; or on ne l'obtient qu'en en ajoutant en excès relativement considérable. C'est donc la *présence* même des corps albuminoïdes qui l'empêche.

de l'estomac au bout d'une heure, de deux heures et de trois heures. La fibrine jouait le rôle d'un réactif très sensible, devant indiquer, par sa disparition, la présence d'un suc gastrique peptique, actif dès le commencement de l'expérience, ou bien l'absence du ferment peptonisant par sa conservation. L'état des cubes d'albumine devait indiquer la rapidité de la digestion. Sauf quelques cas exceptionnels, nous les avons vus décroître rapidement, surtout dans le deuxième et le troisième sachet. Afin de conserver un document objectif de nos résultats, nous mettions ces cubes, après les avoir bien rincés dans de l'eau distillée, dans de petites éprouvettes remplies de glycérine mélangée avec son volume de solution saturée d'acide borique.

Or il nous est arrivé assez souvent de trouver le contenu du premier sachet *absolument intact*, albumine et fibrine; et quelquefois, même dans le second sachet, il y avait encore un reste de fibrine et l'albumine n'était que superficiellement attaquée. Nous avons cru d'abord que dans ces cas la pepsine avait été absente pendant la première heure après le repas et n'avait commencé à être sécrétée que dans le courant de la deuxième heure. Mais il n'en était pas ainsi: en effet, nous nous aperçûmes bientôt que la fibrine se dissolvait dans le mélange glycéroborique, et que, la fibrine une fois dissoute, les cubes d'albumine commençaient, eux aussi, à prendre l'aspect caractéristique de cubes semblables en train d'être digérés; dans les éprouvettes qui n'avaient point contenu de fibrine, ils semblaient se conserver beaucoup mieux. Évidemment, la fibrine (et peut-être aussi l'albumine) s'était imbue de ferment, sans se dissoudre. Je résolus alors de sacrifier toute notre collection afin de m'assurer de l'état des choses. Le mélange glycérique fut décanté et remplacé par de l'acide chlorhydrique à 2 pour 1000; les éprouvettes furent mises à l'étuve, à 40 degrés. Le lendemain elles ne contenaient plus qu'un liquide limpide; toute l'albumine était dissoute. Il n'y avait plus à douter du fait que même l'albumine coagulée absorbe et fixe une certaine quantité de ferment, quantité en tous cas suffisante pour sa propre dissolution. Je voulus alors voir *combien* de ferment elle fixait ainsi; dans ce but, je mis dans chacune des éprouvettes (elles étaient une quarantaine) un morceau d'albumine; à ma grande surprise, il ne fut nullement attaqué, même au bout de plusieurs jours d'étuve; — sauf les quelques éprouvettes qui avaient contenu de la fibrine; — à toutes celles où il resta intact, j'ajoutai alors un petit flocon de fibrine pour m'assurer si réellement il n'y avait plus une trace de pepsine; ce flocon, gonflé par l'acide, se maintint *parfaitement entier* pendant deux jours d'étuve.

La conclusion qui ressort de ces faits est assez singulière : il y a des circonstances (indéterminées) où l'albumine peut séjourner dans l'estomac une heure, et même deux heures, sans être visiblement attaquée, malgré la présence d'un ferment dont elle s'imprègne; les morceaux d'albumine retiennent, dans ces cas, *juste* la quantité de ferment requise pour leur

propre dissolution. Conséquence relative à la méthode de telles recherches : la non-dissolution, dans l'intérieur de l'estomac, de l'albumine et quelquefois même de la fibrine, pendant une ou deux heures, ne peut plus être considérée comme une preuve suffisante de l'absence du ferment — ou plutôt d'*un* ferment — gastrique (1).

II. — J'ai fait une série d'expériences assez nombreuses pour constater la rapidité de cette pénétration du suc gastrique dans la profondeur des morceaux d'albumine coagulée. Dans ce but, j'ai introduit dans chacun de mes sachets un *gros cube* d'albumine, ayant de 10 à 12 millimètres de côté, afin de pouvoir l'examiner couche par couche. Voici mes résultats :

Au bout d'une heure : Aspect intact, ou bien premier commencement de la digestion; dans ce dernier cas, angles très légèrement émoussés, surfaces moins unies, d'apparence un peu grenue. Je coupe le cube en deux, et j'applique la surface de section sur une plaque poreuse imbue de teinture de tournesol neutre, elle y laisse l'empreinte d'un carré dont le contour est nettement dessiné par un trait rouge de l'épaisseur d'un millimètre environ, qui encadre une surface carrée bleuâtre. J'enlève avec un scalpel les six tranches extérieures, acides, du cube; je les mets à l'étuve avec un peu d'acide chlorhydrique au 2000e; elles s'y digèrent rapidement.

Au bout de deux heures : Angles arrondis, surfaces semblables à celles du marbre rongé par un acide, un peu ramollies, volume visiblement diminué, réduit d'environ un tiers; le cube, coupé en deux, et appliqué sur la tablette à tournesol, y fait l'empreinte d'un carré rouge dont le contour, nettement dessiné, a une largeur d'environ 3 millimètres, et embrasse une tache centrale bleue, ayant encore quatre côtés à peu près droits, mais les angles très arrondis. J'enlève d'abord les six tranches extérieures du cube, d'un millimètre environ d'épaisseur, et puis les six tranches suivantes; les unes et les autres sont mise à l'étuve dans deux éprouvettes, avec un peu d'acide chlorhydrique au 2000e; les premières se digèrent rapidement, *les deuxièmes restent absolument intactes pendant plusieurs jours.* Je n'essaye même pas la digestion du morceau central, qui a conservé la légère alcalinité propre de l'albumine.

Au bout de trois heures : Volume réduit à environ un tiers, surfaces

(1) Je n'ai certes pas l'intention de soutenir qu'il doive *toujours* en être *exactement* ainsi; il est très probable que dans les cas d'*excessive pauvreté* ou d'*excessive richesse* du suc gastrique en pepsine, les morceaux d'albumine pourront, à un moment donné, contenir *moins* de pepsine ou *plus* de pepsine qu'il n'en faut pour les dissoudre; j'ai même vu quelques cas semblables, mais, vis-à-vis du nombre total de mes observations, ils sont si peu nombreux, que je puis les considérer comme exceptionnels, tandis que la très grande majorité des cas, du moins dans cette première série d'observations, indique que *généralement*, et avec un contenu *moyen* de pepsine dans le suc gastrique, on obtient les résultats que j'ai exposés.

très ramollies, se désagrégeant au moindre contact; le cube, coupé en deux, imprime sur la tablette une tache irrégulièrement carrée, rouge dans toute son extension; encore une fois, ce sont seulement les tranches extérieures qui se digèrent à l'étuve; le reste, le morceau central, bien qu'il soit acide, y demeure intact pendant un temps illimité.

Ces observations me paraissent démontrer deux choses, — et c'est ici qu'elles se rencontrent avec celles de M. Ch. Richet :

1° Le *suc gastrique* pénètre dans la profondeur des cubes d'albumine à raison d'environ 1 millimètre pendant la première heure, 3 millimètres pendant la deuxième heure;

2° L'*acide précède la pepsine* et accélère, beaucoup plus qu'elle, sa marche vers le centre des cubes. — Il s'ensuit qu'il y a dans le suc gastrique actif *de l'acide chlorhydrique libre*, outre celui qui forme avec la pepsine l'acide chlorhydropeptique, et qu'il est *plus diffusible que ce dernier*.

Cependant, j'ai hâte de le dire, l'acide libre n'est pas un précurseur indispensable de l'agent peptonisant; pour m'en assurer, j'ai utilisé le suc gastrique naturel et pur, tel qu'il était offert par la fistule, toutes les fois que nous l'avons trouvé *spontanément neutre*, ce qui arrive de temps en temps; mais, comme ce cas est, en somme, assez rare, j'ai fait des essais avec du suc gastrique ayant son acidité normale, que je neutralisais *ad hoc* avec un peu de soude. J'ai pu me convaincre ainsi qu'au bout d'une ou de deux heures, la pepsine pénétrait tout de même dans la couche superficielle des cubes, — mais l'imbibition m'a paru plus lente et moins profonde; les tranches extérieures de ces cubes, mises à l'étuve dans de l'acide chlorhydrique au 2000e, se dissolvaient quelquefois très lentement, mais enfin complètement, les morceaux centraux ne se dissolvaient jamais. — La pepsine pénètre donc dans les morceaux d'albumine, même en l'absence de l'acide.

L'inverse, — c'est-à-dire que l'acide pénètre en l'absence de la pepsine, — va de soi, mais il était intéressant de voir si les morceaux d'albumine qui ont séjourné dans un liquide peptique acide de concentration moyenne, tel à peu près que le suc gastrique qui m'a fourni tous les résultats indiqués jusqu'à présent, absorbent aussi une quantité d'*acide suffisante pour leur propre digestion*. Je n'ai qu'un petit nombre d'observations relativement à cette question, mais elles parlent bien nettement en faveur de la réponse affirmative; j'ai vu plusieurs fois des morceaux d'albumine se dissoudre complètement lorsque, après les avoir retirés de l'estomac et bien rincés, je les mettais à l'étuve dans une très petite quantité d'eau; mais il faut que cette quantité soit *très petite*, car autrement elle dilue trop l'acide présent et la digestion ne se fait pas.

Enfin, en vue de ces résultats, je me suis demandé si des cubes d'albumine ayant séjourné une ou deux heures dans le suc gastrique ne contiendraient pas, par hasard, *tout ce qu'il leur faut* pour leur propre digestion : pepsine, acide et eau; j'ai mis de tels cubes à l'étude après les avoir recou-

verts d'une épaisse couche d'huile d'olive, qui en empêchait l'essiccation, sans se mêler avec eux. Au bout d'un temps assez long, de quarante-huit heures au minimum, les morceaux d'albumine, blancs, opaques et résistants, se transformaient en une gelée délicate, parfaitement diaphane et soluble dans l'eau.

Cependant, ne nous hâtons pas de conclure, d'après le simple fait de cette modification de l'albumine, ni même d'après sa dissolution complète, plus ou moins rapide, à une véritable *digestion* de cette substance, c'est-à-dire à sa transformation en peptone. En effet, dans beaucoup de cas, j'ai observé que la peptonisation était très imparfaite et que la plus grande partie de l'albumine se trouvait dans la phase intermédiaire appelée *parapeptone*. Je ne sais pas à quoi il faut attribuer ce fait; mais il me semble que si, d'une part, dans l'acide chlorhydrique au 2000e l'albumine cuite ne se dissout point (ou excessivement peu) et si, sous l'influence de la pepsine, elle se peptonise en se dissolvant, nous pouvons admettre que dans les cas où elle se dissout rapidement sans se peptoniser, nous avons affaire à un troisième agent de la digestion stomacale, à un agent *dissolvant, non peptonisant*, et tout au plus *parapeptonisant*.

Tels sont les faits principaux que je tenais à communiquer à la Société de biologie. Nous continuons nos recherches sur la pepsinogénie et nous avons déjà des résultats très nets, tout à fait concordants avec ceux de M. Schiff, qui a découvert, il y vingt ans déjà, que le présence, dans le sang en circulation, de certaines substances, par lui nommées *peptogènes*, accélère et augmente considérablement la production ou la sécrétion de la pepsine.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris

SÉANCE DU 19 AVRIL 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Sur l'existence de masses épithéliales dans le ligament alvéolo-dentaire chez l'homme adulte et à l'état normal, par L. Malassez.

Pour expliquer l'apparition de tumeurs épithéliales au sein des maxillaires, loin de tout tissu épithélial préexistant tel que glande ou muqueuse, on a supposé (1), entre autres hypothèses, que ces tumeurs devaient avoir pour point de départ une quelconque de ces productions épithéliales qui accompagnent la formation des dents, productions qui auraient persisté une fois la dentition achevée.

Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse ne reposant, que je sache, sur aucune constatation anatomique précise, venant même à l'encontre du dire d'observateurs très recommandables, qui prétendent que toutes ces productions épithéliales finissent par disparaître complètement. Cependant elle rend si bien compte des faits observés, il est d'ailleurs si difficile de s'assurer exactement de la disparition complète de toutes ces productions, qu'il m'a paru utile de vérifier si cette disparition était bien réelle.

Mes premières recherches avaient porté uniquement sur la paroi des petits kystes que l'on rencontre parfois appendus à l'extrémité de dents cariées et j'y avais découvert, ainsi que je l'ai dit dans une communication précédente (p. 176) des cordons épithéliaux, que l'on pouvait justement considérer comme de tels débris. Entre temps, j'avais aussi observé plusieurs fois sur des coupes de gencives, assez loin de la surface muqueuse, de petites masses épithéliales (les prétendues glandes du tartre probablement) que l'on pouvait encore ranger dans la même catégorie de faits.

Mais ces observations ne constituaient pas encore une preuve suffisante, les cordons épithéliaux des parois kystiques pouvant être considérés comme des bourgeonnements du revêtement épithélial de ces parois, ceux des gencives comme des bourgeonnements de la muqueuse. Il fallait que la consta-

(1) Voy. l'historique, p. 182 de ces *Comptes Rendus*.

tation se fît, non pas seulement dans des états pathologiques, mais encore à l'état normal, c'est-à-dire sur des maxillaires d'adultes parfaitement sains. Or c'est ce que j'ai pu faire dans ces derniers temps, grâce au concours de M. Galippe, qui a bien voulu me procurer un tel maxillaire et m'aider à le préparer.

Une deuxième petite molaire inférieure, ayant été décalcifiée (1) avec les parties adjacentes du maxillaire, fut débitée complètement au microtome en coupes longitudinales de 1/100 et de 1/50 de millimètre d'épaisseur; toutes ces coupes furent colorées, puis patiemment examinées l'une après l'autre. Or, dans ce grand nombre, il s'en trouva plus d'une vingtaine où je pus facilement constater dans l'épaisseur du ligament ou périoste alvéolo-dentaire, de petites masses cellulaires nettement distinctes du tissu fibreux qui les entourait.

Ces masses siègent généralement au voisinage de la dent, quelques-unes cependant se trouvent dans la partie la plus externe du ligament, à côté du maxillaire et de ses espaces médullaires (il ne faut pas confondre ces dernières avec les myéloplaxes ou cellules géantes multinucléées que l'on rencontre dans cette même région). Il en existe dans toute la hauteur du ligament; les plus superficielles même s'étendent jusque dans l'épaisseur du bord gingival, elles dépassent donc le niveau du collet de la dent; ce sont elles que j'avais vues autrefois et qu'on avait déjà décrites comme glandes du tartre. Les plus profondes vont jusqu'à l'extrémité de la racine, mes préparations ne m'ont pas permis de voir si elles la dépassaient, en tout cas elles sont là beaucoup plus rares. C'est au-dessous du collet, au niveau de la partie supérieure de la racine, qu'elles m'ont paru les plus nombreuses et les plus développées.

Pour me rendre compte de leur disposition dans leur ensemble j'ai dessiné, à la chambre claire et à un faible grossissement, toutes celles que j'ai trouvées dans douze de mes préparations les plus heureuses; puis je les ai réunies sur un même dessin en prenant comme points de repère, dans le sens vertical, le bord supérieur du cément qui était très net, et dans le sens transversal le bord même de la dent. Elles se sont trouvées alors, formant comme une longue traînée cellulaire verticale, interrompue par places, légèrement sinueuse et munie de courtes ramifications latérales.

La forme de ces masses cellulaires est très variée; il en est de parfaitement circulaires et qui correspondent soit à des coupes d'amas sphériques, soit à des coupes transversales d'amas cylindriques; il en est d'ovales; il

(1) Pour décalcifier, j'ai essayé différents liquides; celui qui m'a le mieux réussi jusqu'à présent c'est un mélange d'acide picrique et d'acide azotique, dans la proportion de 2 à 3 parties d'acide azotique ordinaire du commerce pour 100 de solution concentrée d'acide picrique à la température ordinaire; ce mélange agit plus rapidement que l'acide picrique seul, ou que l'acide chromique au 100e, et il ne nuit pas aux colorations futures.

en est de très allongées en forme de cordons plus ou moins réguliers; il en est aussi qui sont ramifiées; on croirait parfois avoir affaire à des fragments glandulaires. Il est à remarquer que les formes allongées n'ont généralement pas la même direction que celle des faisceaux du ligament alvéolo-dentaire; ceux-ci, allant presque directement du maxillaire à la dent (le point d'insertion dentaire se trouve seulement à un niveau un peu plus profond que le point d'insertion maxillaire), ont une direction à peu près perpendiculaire à l'axe de la dent; tandis que nos masses cellulaires sont plutôt parallèles à cet axe, comme le sont aussi les vaisseaux et les nerfs de la région. On les rencontre assez souvent d'ailleurs côte à côte dans la même gaine conjonctive, mais souvent aussi elles sont complètement isolées avec ou sans gaine conjonctive propre.

Ces masses sont pleines, je n'en ai pas rencontré qui présentassent de cavité bien nette. Les cellules qui les composent sont généralement polyédriques et assez petites; cependant, dans les plus gros amas circulaires, les cellules périphériques sont parfois cylindriques et implantées perpendiculairement à la surface externe; tandis que dans les amas les plus effilés, elles sont toutes plus ou moins allongées dans le sens même de l'amas. Elles possèdent un noyau relativement volumineux; tandis que le protoplasma est assez réduit. Je n'ai pu distinguer si ces cellules étaient simplement opposées l'une à l'autre, ou si elles étaient réunies par des filaments à la façon des cellules épithéliales du type malpighien; en tout cas je n'ai jamais observé d'espaces intercellulaires, comme en présente l'épithélium central de l'organe de l'émail.

Que sont ces masses cellulaires? Quand on les compare aux productions épithéliales bien connues que l'on rencontre autour des dents qui se développent, on est frappé des ressemblances extrêmes qui existent entre elles. Il en est même qui, vues isolément, ne sauraient être distinguées. Ces ressemblances, les analogies de siège, portent à penser que ce sont des productions de même nature et que les masses cellulaires que j'ai trouvées dans le ligament alvéolo-dentaire de cette petite molaire d'adulte, proviennent de quelques-unes des formations épithéliales qui accompagnent la dentition et qui auraient persisté chez l'adulte : bourgeons partis de la face profonde de la muqueuse gingivale, ou des cordons des dents temporaires ou permanentes, ou du feuillet externe de l'organe de l'émail; cette dernière origine est peut-être la plus vraisemblable, en raison de la dissémination de ces débris; c'est d'ailleurs un point à étudier.

On connaît de nombreux exemples de débris épithéliaux embryonnaires ayant persisté au sein de tissus adultes; mais il paraîtra peut-être extraordinaire qu'une telle persistance ait pu se produire dans une région que l'on suppose généralement devoir être le siège de compressions fréquentes et considérables. De telles compressions existeraient sans doute s'il y avait un véritable périoste entre la dent et son alvéole; mais, comme le professait récemment M. Ranvier dans son cours, il n'y a là rien

qui ressemble à un périoste; c'est bien plutôt, ainsi que le pensaient les anciens anatomistes, un ligament (1), qui, je le ferai remarquer, suspend pour ainsi dire la dent dans la cavité alvéolaire, et dont les faisceaux composants laissent entre eux des intervalles où il ne doit pas exister de pressions bien considérables, puisqu'il s'y trouve de nombreux nerfs qui ne sauraient les supporter, et de volumineux vaisseaux, de véritables sinus, qui les atténueraient singulièrement si elles tendaient à se produire.

Je ne sais si ces masses épithéliales ont été déjà constatées et décrites; je n'en ai trouvé aucune trace dans les quelques auteurs que j'ai consultés à ce sujet. S'il en est ainsi, il serait utile de continuer ces recherches, afin de voir si on les retrouverait sur d'autres dents (2) et chez d'autres sujets; si, en un mot, nous avons affaire ici à un fait anatomique constant, ou à une simple anomalie. Peu importe d'ailleurs, pour le point de vue spécial auquel je me suis placé; du moment, en effet, que l'existence de telles masses est possible, cela suffit pour que l'apparition de tumeurs épithéliales au sein des maxillaires ne soit plus un fait incompréhensible, et pour que la théorie épithéliale que j'ai soutenue en reçoive, sinon une démonstration complète et définitive, du moins un très solide appui.

DES SYNERGIES FONCTIONNELLES BINAURICULAIRES; DE L'ACCOMMODATION POUR L'AUDITION BINAURICULAIRE; ÉTUDE DE CETTE ACCOMMODATION EN ACTION; APPLICATIONS A LA SÉMÉIOLOGIE AURICULAIRE ET A LA CLINIQUE, par M. GELLÉ.

La séméiotique auriculaire possède aujourd'hui des méthodes d'observation de premier ordre qui permettent aux cliniciens de constater l'aération des caisses tympaniques, la perméabilité des trompes d'Eustache, la mobilité, la tension, l'élasticité de la membrane du tympan, le jeu de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, etc., mais dans toutes ces explorations, l'organe de l'ouïe est étudié uniquement à l'état statique, ou simplement et mécaniquement mû par les divers procédés d'insufflation d'air ou sous l'influence des pressions centripètes. Aucune méthode d'exploration clinique ne saisit l'accommodation en activité et ne fournit le moyen d'en apprécier l'effort, ni de constater son incapacité ou sa perte même. Chacun

(1) On ne saurait objecter à cette manière de voir que les ligaments ne possèdent jamais une richesse vasculaire aussi grande que celui-ci, il suffirait de citer le ligament inter-articulaire de l'articulation coxo-fémorale.

(2) J'en ai encore trouvé sur la première grosse molaire de ce même maxillaire.

comprend cependant combien il serait important de pouvoir juger des capacités fonctionnelles de l'accommodation des oreilles aux intensités sonores et aux distances, comme on analyse l'accommodation oculaire.

Ce n'est pas que le rôle des moteurs de la chaîne dans l'adaptation de l'oreille ait été négligé ; je ne rappellerai pas ici les travaux et expériences devenus classiques de Politzer, Lucæ, Flick, Moos, Pilcher, etc., etc., pour ne nommer que les plus récents.

L'accommodation de l'oreille aux tons, aux intensités et aux distances, admise d'abord par analogie avec l'organe de la vue, est aujourd'hui démontrée expérimentalement. Les traités classiques la décrivent en détail (Beaunis, Béclard, M. Duval). Une des dernières expériences instituées pour rendre cette fonction d'accommodation manifeste est celle de Wolf. Wolf fait entendre à l'oreille un appeau, à une grande distance; puis le même, tout auprès de l'oreille. Or il constate que le deuxième son présente une élévation d'un demi-ton sur le premier. Il y a là, au dire de Wolf, un effet évident de la contraction réflexe du tenseur tympanique.

Si je viens à mon tour étudier l'accommodation auriculaire, c'est avec une méthode tout autre, en me basant sur un fait expérimental neuf; enfin j'espère pouvoir en faire l'application à la clinique au grand profit de la séméiotique auriculaire.

En résumé, j'ai à produire devant vous : 1° un phénomène physiologique expérimental; 2° son interprétation et ses preuves de plusieurs ordres; 3° son application à l'étude clinique de l'accommodation auriculaire. Voici le fait, base de ce travail :

Expérience : Un diapason *la* 3 est emmanché à l'extrémité d'un tube de caoutchouc, qui est fixé hermétiquement à l'*oreille droite* par l'autre bout. Le tube est tenu à la main; le diapason pend librement et vibre. A l'*oreille gauche* un tube-caoutchouc fixé hermétiquement transmet les pressions d'une poire à insufflation de Politzer ordinaire.

Le sujet indique alors que à chaque pression douce effectuée sur la poire à gauche, le son perçu à droite s'atténue légèrement, et cela à volonté. Donc en agissant sur une oreille, on modifie l'audition de l'oreille opposée. L'expérience peut être simplifiée : on fait vibrer le diapason à 3 ou 4 centimètres du méat auditif droit, la poire toujours adaptée à gauche, et l'on constate absolument le même résultat. C'est le procédé clinique, simple et rapide.

Comment expliquer cette action d'une oreille sur l'autre? Comment agit la pression faite à gauche pour modifier l'audition à droite, à l'opposé?

Quand, il y a trois mois, je vins exposer ce fait devant la Société de biologie, la plupart des avis furent qu'il y avait probablement là une action sur le centre sensoriel; d'autres pensèrent à une excitation réflexe; bref, le sujet resta à l'étude. J'apporte aujourd'hui l'interprétation de ce phénomène constant à l'état sain.

Les deux oreilles, comme les deux yeux, sont associées dans leurs mou-

vements pour l'audition binauriculaire. A ce moment, les deux organes conducteurs du son possèdent la même tension, et leur accommodation est la même pour le même ton. Si les oreilles sont successivement frappées et non pas à la fois par le même son, il faut croire également que le même effort d'accommodation a lieu de chaque côté, la sensation restant identique. Il semble que cela ne puisse être discuté. Il existe, il est vrai, pour chaque oreille une sphère d'activité latérale bien distincte, qui permet l'orientation; mais il faut admettre aussi l'accommodation synergique des deux organes dans l'audition binauriculaire.

Or je pense que dans l'expérience des pressions, quand j'agis sur l'appareil de l'accommodation d'un côté, je provoque synergiquement une action analogue de l'appareil transmetteur de l'autre côté.

Ceci n'est encore qu'une induction, mais voici les preuves que je crois démonstratives de la vérité de l'interprétation que je donne. Voyons d'abord les *preuves cliniques*. En général, les affections de l'oreille moyenne modifient profondément la capacité fonctionnelle d'accommodation et la réaction dans l'épreuve décrite plus haut.

Tantôt, c'est la réplétion de la cavité par la prolifération de la muqueuse enflammée (première période de l'otite aiguë), tantôt une collection intratympanique, qui arrêtent totalement les mouvements de la chaîne des osselets. D'autres fois, c'est une sclérose ancienne; ailleurs une tension tympanique causée par l'oblitération des trompes, etc. Dans certaines observations, l'affection auriculaire ne nuit pas à la production du phénomène significatif, c'est-à-dire à l'atténuation du son à droite, si la pression a lieu à gauche, ou *vice versâ*. Cela est en général d'un excellent pronostic, de même que la réapparition du signe après son entière disparition.

On observe quelquefois une action exagérée des pressions, c'est-à-dire que, au lieu d'une atténuation du son, elles causent son extinction passagère et la section nette de la sensation du son continu du diapason; je l'ai observée dans certains cas de large perforation et de ramollissement extrême avec relâchement du tympan.

En général, il suffit d'une lésion unilatérale grave, immobilisant l'appareil conducteur (réplétion, sclérose, oblitération tubaire) pour que l'épreuve soit négative, puisqu'aucun mouvement ne peut être ou reçu ou transmis.

Ces observations démontrent qu'il existe entre le phénomène de l'atténuation du son (obtenue à droite quand une pression est faite à l'oreille gauche) et les lésions de l'oreille moyenne, un étroit rapport. En effet, si l'on contrôle ces résultats par l'épreuve *dite des pressions centripètes*, qui donne la mesure de la mobilité de l'organe conducteur, on trouve qu'il y a accord parfait, c'est-à-dire que toujours avec une *épreuve des pressions centripètes négative*, l'atténuation manque dans notre épreuve dite des synergies fonctionnelles. Donc, quand aucun mouvement n'a lieu, aucune modification n'étant imprimée à l'organe qui subit la pression de la poire à

air, rien ne se produit à l'opposé. La mobilité de l'appareil est, on le voit, une condition de la genèse du phénomène auditif observé, et c'est bien une excitation de mouvement à distance qui s'opère dans notre expérience.

Or j'apporte à cette conclusion l'appui d'une preuve que je crois sans réplique; la voici : pour les diverses épreuves précédentes, c'est la sensation des patients (je les ai choisis intelligents, et quelques-uns sont des docteurs en médecine) et leur dire que j'ai dû enregistrer, mais voici mieux : on peut, *en auscultant*, percevoir les atténuations du son annoncées par le sujet, ou constater leur absence alors que celui-ci ne les perçoit pas. Dès lors plus de doute! Sous l'influence d'une modification légère imprimée à une oreille, une égale modification de l'organe conducteur du son se produit dans l'oreille opposée; plus de doute que ce soit l'organe de l'accommodation et de la transmission du son qui entre en jeu et produise l'atténuation du son observée.

L'épreuve que j'indique nous montre donc un déplacement passif, mécaniquement imposé à l'appareil de la chaîne des osselets, se répétant synergiquement à l'opposé, sous l'influence probable de la synergie fonctionnelle de l'accommodation.

Mais qui ne voit que du côté synergiquement actionné, le mouvement, cause du phénomène acoustique, est actif et non plus passif comme de l'autre côté? C'est donc une mise en activité de l'appareil d'accommodation de l'oreille que je produis, et que le signe d'auscultation indiqué constate à chaque atténuation du son annoncée par le sujet.

C'est l'organe lui-même qui synergiquement sollicité fonctionne.

J'ai donc ainsi dans la main le moyen de *faire travailler* l'appareil d'accommodation auriculaire, d'en étudier la capacité fonctionnelle et l'énergie accommodative; c'est là une épreuve clinique de premier ordre, qui donne au praticien la possibilité d'explorer l'oreille et d'étudier son fonctionnement, comme on examine depuis longtemps les yeux et l'accommodation visuelle.

Je laisse aujourd'hui de côté les applications nombreuses des données de ces épreuves de la synergie fonctionnelle d'accommodation binauriculaire à la clinique générale, à l'étude des surdités liées à l'hystérie, au tabes, etc.; et surtout je me contente de signaler ce fait clinique remarquable : *la production de mouvements actifs, synergiques, d'accommodation ou de coordination, sous l'influence des déplacements passifs imprimés à des organes fonctionnellement associés.*

Effets de la destruction de l'écorce cérébrale sur les lapins. Note de M. Ch. Richet.

En continuant, avec MM. Gley et Rondeau, nos expériences sur l'influence thermique de l'excitation ou de la cautérisation du cerveau, nous avons été frappé d'une conséquence singulière de la lésion cérébrale.

Les lapins, dits *de choux*, qui servent à nos expériences, vivent en captivité dans une cage étroite. Lorsqu'on les prend pour les faire marcher ou courir, on remarque qu'ils se traînent à grand'peine ; si on les pousse pour les faire marcher en avant, ils vont en tâtonnant, en hésitant, faisant à peine quelques pas, tournant la tête de côté et d'autre, et il faut plusieurs minutes pour leur faire franchir une distance de quelques mètres (1). Or, si, après avoir fait sur un lapin cette constatation, on lui met à nu le cerveau, puis qu'on cautérise la surface, très légèrement, très superficiellement, avec le thermocautère, on verra ces allures hésitantes et paresseuses instantanément modifiées.

Après quelques secondes de stupeur, le lapin est devenu agile et *coureur*. Il verra, entendra, tout aussi bien que précédemment. Mais, au lieu de se traîner sur le sol en rampant et en hésitant, il sera devenu apte à fournir une longue course, et, en quelques bonds, courant sans interruption, il fera le tour de la salle à deux ou trois reprises.

Si l'on frappe des mains, il se sauvera rapidement, quelquefois avec une extrême brusquerie, lançant avec force les deux pieds de derrière contre le sol, sautant légèrement par-dessus les obstacles, qu'il distinguera très bien, et contre lesquels il ne butera pas s'ils ne sont pas trop élevés, et s'il peut les franchir.

Mais, si l'obstacle est un mur, ou une planche un peu haute, il sera lancé avec une telle force, que souvent il se heurtera violemment la tête, n'étant plus capable de s'arrêter à temps. Ce n'est pas, je le répète, parce qu'il ne voit pas l'obstacle, attendu qu'il voit très bien des deux côtés, et qu'il évite parfaitement les obstacles latéraux.

C'est une expérience qui réussit toujours que de prendre un lapin d'allure très paresseuse, de lui cautériser la surface du cerveau, et de constater la transformation presque instantanée de son allure. Il est devenu excitable, farouche et coureur.

J'avais déjà signalé le même phénomène sur des oiseaux, en particulier des canards, dont l'écorce cérébrale avait été détruite (*Bulletin de la Société de biologie*, 1883, p. 129). « Si on les effraye, disais-je alors, ils

(1) Il va sans dire que cette allure n'est que passagère. Si l'on met des lapins, d'allure aussi bête, dans un endroit où ils puissent s'ébattre, en deux ou trois jours, et quelquefois moins de temps, ils deviennent agiles et alertes, presque autant que le lapin de garenne.

fuient, en se butant contre les objets du laboratoire, sans s'arrêter jusqu'à ce qu'ils aient rencontré un obstacle, comme un mur ou une planche, qui les arrête définitivement. Ils sont devenus très farouches, comme s'ils avaient perdu une certaine faculté d'inhibition, celle d'arrêter les mouvements instinctifs de la frayeur et de la fuite. »

Cette explication me paraît être la plus vraisemblable qu'on puisse donner de ces phénomènes singuliers. La suppression de l'écorce cérébrale (ou de quelques régions de l'écorce) équivaut à la suppression des appareils d'inhibition. L'action bulbaire s'exerce alors sans restriction : si à l'état normal un lapin ne court pas brusquement quand on l'effraye, c'est que certaines excitations, venues des régions corticales, l'arrêtent dans son mouvement. Cette zone cérébrale, qui préside à l'inhibition, étant détruite, alors une émotion, une excitation le font courir avec rapidité, sans qu'il puisse s'arrêter.

Peut-être y a-t-il quelque analogie entre ces phénomènes, et l'élévation thermique consécutive à la destruction de l'écorce. Si l'on suppose que l'inhibition par l'écorce du cerveau ne s'exerce pas seulement sur les phénomènes du mouvement volontaire, mais encore sur les actions thermogéniques, il s'ensuit que les actions thermogéniques, après la suppression de l'écorce, vont s'exercer avec une puissance très grande.

L'expérience suivante va donner une preuve de la simultanéité des deux phénomènes.

26 mars. Lapin blanc. Température : 39°,5.
Incision de la peau du crâne.
5 heures après l'opération. Température : 39°,9.

27 mars. Mise à nu du cerveau, et cautérisation des lobes occipitaux.

A 3 h., Température : 40°,1.
A 5 h. 10, Température : 40°,0.

L'animal se rétablit très bien, reprend les allures paresseuses et stupides du lapin de choux.

7 avril. A 1 h., Température : 40°,3.

(Cette légère hyperthermie est due vraisemblablement à la suppuration de sa plaie.)

De 1 heure à 1 h. 38, on agrandit la plaie, et on cautérise très superficiellement, mais sur une assez grande surface, l'écorce du cerveau.

A 1 h. 38, Température : 39°,7.

Le lapin prend aussitôt des allures toutes différentes. En quelques bonds, il traverse la pièce, saute au-dessus des objets épars dans le laboratoire, voit et entend très bien, est devenu très farouche.

A 3 h. 30. Température : 40°,95.
A 5 h. 15. Température : 40°,7.
A 6 h. 25. Température : 40°,5.

Il est très excitable, et crie bruyamment dès qu'on le touche.

8 avril.	Température : 40°,5.
9 avril.	Température : 40°,1.
12 avril.	Température : 38°,8.

(Assez malade, quoique mangeant beaucoup.)

Aujourd'hui 19 avril. Température : 38°,9.

Il paraît à peu près rétabli, quoique ayant des phénomènes de stupeur alternant avec une agilité très grande quand on l'excite.

Ainsi on peut considérer, pensons-nous, l'écorce du cerveau comme un appareil d'inhibition, aussi bien pour les actions thermogéniques que pour les mouvements volontaires (1). On pourrait aussi supposer que ces phénomènes ne sont pas dus à l'absence d'inhibition, mais bien à une excitation. Entre ces deux hypothèses on peut préférer l'une ou l'autre.

Sur la stérilisation des liquides au moyen de la marmite de Papin. Note de M. le docteur L. Heydenreich.

Malgré les avantages que présente la marmite de Papin comme moyen de stérilisation des liquides nutritifs destinés à la culture des microbes, on a cessé, surtout en Allemagne, de l'utiliser pour cet usage à la suite d'expériences dans lesquelles MM. Koch, Gaffky, Loeffler (2) et Wolfhugel (3), etc., ont relevé des différences d'à peu près 40 degrés après une demi-heure de contact entre le liquide et le bain de vapeur dans lequel il était plongé.

Le principe de Watt paraît pourtant devoir assurer une distillation régu-

(1) Il est évident que ces phénomènes sont bien différents de ceux qu'ont observés divers auteurs, et en particulier M. Nothnagel, après l'excitation du noyau caudé du corps strié, noyau qu'il a appelé *nodus cursorius*. Dans toutes nos expériences, il n'y a eu que l'écorce cérébrale qui ait été touchée. Il n'y a pas non plus d'analogie à établir entre nos expériences et celles de Magendie sur le mouvement impulsif, irrésistible après section des corps striés et des pédoncules.

Plusieurs des lapins opérés en février et en mars sont complètement rétablis : entre autres un lapin dont la température s'est élevée à 41°,9 en quelques heures. Je me réserve de revenir sur les faits relatifs aux ascensions thermiques consécutives et aux troubles de nutrition, qu'on voit sur les lapins anciennement piqués et rétablis.

(2) *Mittheil. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes*, 1881, Bd 1.

(3) *Ibid.*, 1884, Bd 2.

lière de la partie chaude à la partie froide, et par conséquent l'uniformisation assez rapide des températures. Mais on sait qu'il n'est applicable qu'au milieu où la vapeur existe seule. Quand il y a de l'air, la seule condition d'équilibre à laquelle soit assujetti le mélange est que la tension de la vapeur en un point quelconque soit au plus égale à la tension maximum qui convient à la température de ce point. Dans un pareil mélange l'équilibre des pressions, ne s'accompagnant pas nécessairement de l'égalité de la température, celle-ci peut théoriquement être très inégale dans les divers points.

Ce raisonnement m'a conduit à penser que les résultats si singuliers obtenus par MM. Koch, Gaffky et Loeffler tenaient peut-être à ce que l'air n'avait pas été chassé de l'appareil de chauffage; et pour vérifier cette induction, j'ai fait les expériences suivantes.

Dans une marmite de Papin, mesurant 35 centimètres de diamètre, 45 de profondeur et renfermant 9 centimètres de hauteur d'eau, j'ai introduit un vase cylindrique de fer-blanc ouvert par le haut, fermé par le bas, dans lequel je mettais un ballon porté sur un valet de paille et renfermant 2 litres d'eau. La marmite étant fermée par son couvercle et chauffée à 120 degrés, la chemise d'air comprise entre le ballon et les parois du vase en fer-blanc devait, en grande partie, rester en place, maintenue par sa densité, dans l'atmosphère plus riche en vapeur qui se formait au-dessus d'elle. Deux thermomètres maxima étaient placés dans des conditions aussi identiques que possible, à la même hauteur, l'un à l'extérieur du vase de fer-blanc, l'autre au fond de ce vase à son intérieur; un troisième thermomètre plongeait dans l'eau du ballon. Or le premier étant à 120 degrés depuis un quart d'heure, le second ne marquait que 87°,5 et l'eau du ballon n'était pas encore montée à 50 degrés.

En répétant la même expérience, après avoir ouvert pendant trois minutes la soupape d'évacuation lorsque l'eau était en ébullition sous la pression ordinaire, la température du liquide ne montait qu'à 60 degrés.

On n'avait donc pas évacué complètement encore l'air du vase cylindrique, qui ne pouvait disparaître en effet que par l'entraînement latéral; ce qui le prouve, c'est qu'en perçant six trous au fond du vase de façon à balayer l'air de bas en haut, l'eau du ballon est montée dans les mêmes conditions à 119°,8.

Enfin, en refermant avec quelques doubles de papier les ouvertures faites, on transforme de nouveau le vase ouvert à ses deux extrémités de l'expérience précédente, en un vase fermé par le bas, où l'air reste stagnant, et la température de l'eau retombe à moins de 50 degrés après un quart d'heure à 120 degrés.

Ces différences de température sont tout à fait analogues et même en certains cas supérieures à celles qui ont été relevées dans les expériences que nous citions plus haut; c'est ce qu'expliquent suffisamment les différences dans les dispositifs adoptés.

Dans tous les cas elles prouvent que dans le chauffage au moyen de la marmite de Papin, il est nécessaire d'évacuer tout l'air.

70 expériences faites dans ces conditions m'ont conduit aux conclusions suivantes, dont l'importance pratique n'a pas besoin d'être démontrée.

La marmite étant chauffée à 120 degrés, après expulsion de l'air, et la pression de la vapeur étant par conséquent dans tous les points de 2 atmosphères, il faut, pour porter à 120 degrés de l'eau introduite dans la marmite à la température ordinaire :

Dix minutes, lorsque l'eau remplit un ballon de 1 litre ;

Cinq minutes, lorsque l'eau remplit un ballon de 1/2 litre ;

Deux minutes environ, lorsque l'eau est en volume de moins de 200 centimètres cubes.

En se tenant dans ces limites, on peut être sûr de l'égalité de température entre un liquide aqueux et une enceinte chauffée par la vapeur à 120 degrés, et la marmite de Papin devient, dans ces conditions, un appareil précieux, dont le fonctionnement est aussi rapide que sûr.

(Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Duclaux.)

Nouvelles observations sur le rapport qui existe entre les urines sucrées et la sécrétion mammaire, par M. de Sinéty.

J'avais appelé, l'année dernière, l'attention de la Société sur le cas assez curieux d'une chienne vierge, qui présentait une sécrétion lactée périodique, correspondant à l'époque de la parturition, si elle avait été fécondée, c'est-à-dire neuf semaines environ après chaque période de rut.

Le phénomène continue à se produire dans les mêmes conditions. Ainsi cette chienne était en chaleur au commencement de février, et j'ai constaté, ces jours-ci, la présence du lait dans ses mamelles (1). J'ai voulu rechercher si ses urines contenaient du sucre. Les examens répétés plusieurs fois ont toujours été négatifs ; il n'y avait pas de sucre dans l'urine. Ce fait est, du reste, en rapport avec ce que j'ai constaté dans d'autres circonstances. Quand la sécrétion mammaire est peu abondante, ou que la sécrétion et l'excrétion se compensent, le sucre n'apparaît pas dans l'urine. Lorsque, au contraire, la fonction mammaire étant active, l'élimination du lait est entravée, le sucre se montre au bout de peu de temps et en abondance dans l'urine, ainsi que je l'ai signalé depuis plus de dix ans (2).

(1) Cette chienne, du reste bien portante et bien conformée, n'a jamais voulu subir les approches du mâle. Elle se défend, elle mord, et jusqu'à présent, malgré plusieurs tentatives, on n'a pu réussir à la faire saillir.

(2) 1° *Recherches sur l'urine pendant la lactation* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1873).

Puisque je suis revenu aujourd'hui sur ce chapitre de la lactosurie (1) des nourrices, je ferai quelques observations au sujet de la communication récente de notre président, M. Paul Bert, sur l'origine du sucre du lait (2).

En expérimentant sur une femelle de cochon d'Inde, M. Bert a constaté, comme moi, qu'après la parturition les urines ne contenaient pas de sucre. Au contraire, chez deux chiennes privées de mamelles, les urines se montraient, aussitôt après l'accouchement, capables de réduire avec énergie la liqueur cupro-potassique.

Nous sommes donc en présence d'expériences contradictoires. D'après M. Bert, cette différence tiendrait à la petite taille et à la faible puissance lactogène du cobaye. Mais, dans ce cas, cette faible puissance lactogène ne se montrerait pas seulement chez les animaux privés de mamelles. Or l'apparition du sucre dans l'urine est des plus manifestes chez le cobaye en lactation à l'état normal ; tandis qu'elle a toujours fait défaut sur ceux de ces animaux qui n'avaient plus de glandes mammaires. Mes expériences de 1873 et 1874 n'avaient pas porté sur un seul sujet, mais bien sur six femelles, dont j'ai conservé plusieurs au Collège de France pendant plus d'un an. Ces femelles ont eu une nombreuse progéniture, et jamais je n'ai trouvé de sucre, ni avant ni après la parturition, chez celles pour lesquelles l'ablation avait été totale. Chez deux d'entre elles, opérées au moment de la naissance, où l'ablation avait été incomplète, et où une portion des glandes avait été involontairement épargnée, j'ai constaté une légère réduction du liquide cupro-potassique dans un cas, et pas dans l'autre (3).

2° *Effets consécutifs à l'ablation des mamelles* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* et Société de biologie, 1873 et 1874).

° *Sur la mamelle et la sécrétion lactée de l'enfant nouveau-né* (Société de biologie, 1875).

4° *Galactorrhée sans glycosurie* (Société de biologie, 1877).

5° *Nouveaux faits relatifs à l'ablation des mamelles chez les cobayes* (Académie des sciences, 1877).

6° *De l'innervation de la mamelle* (Société de biologie, 1879).

(1) Depuis que Blot, en 1856, avait signalé la présence du sucre dans l'urine des femmes enceintes et des nourrices, on supposait que ce même sucre était de la glycose. Un chimiste allemand, Hofmeister, en 1877, a obtenu des cristaux de sucre de lait extrait de l'urine des nourrices, ce qui m'a engagé à remplacer le mot de glycosurie par celui de lactosurie.

(2) *Sur l'origine du sucre du lait*, par M. Paul Bert (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 31 mars, et Société de biologie, séance du 5 avril 1884).

(3) Pour toutes nos expériences, les animaux étaient placés isolément dans des boîtes en bois doublées de zinc et montées sur quatre pieds, dans une situation déclive. Un orifice pratiqué à la portion la plus déclive de la boîte permettait à l'urine de s'écouler à mesure dans un récipient muni d'un filtre. On recueillait ainsi l'urine des vingt-quatre heures, dont la quantité était bien suffisante pour faire plusieurs analyses qualitatives.

Ces faits expérimentaux concordent avec les observations cliniques. J'ai toujours vu, en effet, que la proportion du sucre dans l'urine était d'autant plus grande, au moment de la montée du lait, ou lorsqu'on supprimait l'allaitement, que les femmes avaient des mamelles plus volumineuses. Ce rapport entre la quantité de sucre de l'urine et la richesse de la sécrétion mammaire a été bien établi par les travaux de Hempel (1). Les dosages pratiqués par cet auteur nous montrent aussi que ce n'est pas immédiatement après la parturition que le sucre commence à apparaître dans l'urine, mais du deuxième au troisième jour seulement.

Je rappellerai également ici quelques recherches que j'avais faites dans le laboratoire de Claude Bernard, en 1873 et 1876, sur la quantité de sucre contenu dans le sang des femelles en lactation, et que je n'avais pas publiées à cette époque, ne les trouvant pas assez nombreuses ni assez concluantes. Je vous communique, aujourd'hui, les résultats, tels que je les avais consignés à mesure sur mon livre d'expériences.

Mes recherches ont porté sur six chiennes. Chez la première j'ai dosé seulement le sang artériel; sur les cinq autres, simultanément, le sang artériel et veineux sortant de la glande.

Première expérience. — Chienne en gestation. — Le 26 mars, l'urine recueillie par le cathétérisme ne contient pas de sucre. Le 27, parturition. Le 28, les mamelles sont gonflées et contiennent du lait; pas de sucre dans l'urine. Le 3 avril, les petits tètent abondamment, pas de sucre dans l'urine. Le sang de l'artère crurale contient une quantité de sucre qui correspond à $1^{gr},6$ pour 1000 grammes de sang. Le 7, les petits meurent tous par un accident. Le 9, les mamelles sont gonflées, et l'urine réduit abondamment la liqueur de Fehling.

Deuxième expérience. — Chienne ayant mis bas le vendredi 5 mai et allaité jusqu'au 9, jour où l'on supprime l'allaitement. Le 10, à deux heures, du lait existe en quantité dans les mamelles. L'urine réduit abondamment, soit avec la liqueur de Fehling, soit avec le réactif de Brücke.

On prend du sang (40 grammes environ) dans la veine épigastrique, très grosse et très apparente par l'effet de la lactation, veine qui reçoit le sang provenant de la mamelle.

Immédiatement après la prise du sang veineux, on en retire une égale quantité de l'artère crurale. Ces deux sangs sont traités de la même façon par le procédé classique employé alors au laboratoire de Claude Bernard, et nous trouvons, pour le sang artériel $3^{gr},2$ de sucre pour 1000 grammes de sang, pour le sang veineux $2^{gr},9$ pour 1000.

Troisième expérience. — Chienne ayant mis bas depuis cinq jours, séparée de ses petits le lundi 22 mai.

Le 23, les mamelles contiennent peu de lait et sont flasques. Du sang retiré

(1) Hempel, *Die Glycosurie* im *Wochenbette* (*Archiv. für Gynœkologie*, t. VIII, 1875, p. 312).

dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente et traité de même donne :

Pour le sang de l'artère crurale..... $2^{gr},1$ de sucre pour 1000.
Pour le sang de la veine épigastrique. $1^{gr},9$ — —

Quatrième expérience. — Chienne amenée de la fourrière, le 7 juin, avec du lait dans les mamelles, sans renseignements sur l'époque de la parturition et la durée de l'allaitement.

Le 9 juin, à midi, les mamelles contiennent du lait en abondance et sont très gonflées. L'urine, dosée par la liqueur de Fehling et par le saccharimètre, donne 6 grammes de sucre par litre d'urine.

Le sang recueilli et traité dans les mêmes conditions donne :

Pour le sang de l'artère crurale..... $2^{gr},56$ de sucre pour 1000.
Pour le sang de la veine épigastrique. $2^{gr},50$ — —

Cinquième expérience. — Chienne de forte taille en lactation. Suppression de l'allaitement le 11 juin.

Le 12 juin, à une heure, les deux sangs sont recueillis et traités et donnent :

Pour l'artère..... $3^{gr},2$
Pour la veine..... $2^{gr},1$

Sixième expérience. — Chienne de petite taille en lactation, mise en expérience au moment où elle vient d'allaiter. On ne peut pas obtenir d'urine par le cathétérisme.

Le sang recueilli et traité donne :

Pour l'artère..... $1^{gr},6$ de sucre pour 1000.
Pour la veine..... $1^{gr},8$ — —

Ces expériences nous montrent que la quantité de sucre contenu dans le sang n'est pas plus considérable qu'à l'état normal, lorsque les animaux allaitent et qu'il n'y a pas de sucre dans l'urine. Ce chiffre augmente, au contraire, dès que l'allaitement est supprimé, et que, la glande continuant à fonctionner, le sucre apparaît dans l'urine.

Enfin la proportion entre le sucre contenu dans le sang artériel et veineux sortant de la mamelle reste à peu près la même, sauf dans la dernière expérience, où il y avait une légère augmentation en faveur du sang veineux ; mais une différence aussi minime est insignifiante, et se trouve dans la limite des erreurs possibles des procédés de dosage.

L'ensemble des faits que je viens de rappeler ne me paraît pas en rapport avec l'hypothèse que le sucre du lait se forme dans le foie.

D'abord M. Bert base cette opinion sur deux expériences faites sur des chèvres, sans tenir compte des résultats opposés obtenus par lui-même et par moi chez le cobaye.

Ensuite il me paraît difficile de faire concorder ce rapport signalé par

tous les auteurs qui se sont occupés de la question, entre la richesse de la sécrétion mammaire et la présence du sucre dans l'urine, avec l'idée de la lactogénie hépatique. Ou bien, alors, faudrait-il admettre un équilibre constant entre le fonctionnement du foie et des glandes lactées.

Telles sont les quelques observations que je désirais soumettre à la Société à propos de la dernière communication de M. Bert.

Persistance de la parole, dans le chant, dans les rêves et dans le délire, chez des aphasiques, par M. Brown-Séquard.

J'ai lu quelque part que l'on a constaté quelquefois que des aphasiques atteints de délire, ont parlé comme le font les individus pris de délire sans avoir perdu la faculté du langage parlé. J'ai vu deux cas de cette espèce. L'un de ces malades, un pasteur d'Osborne (île de Wight), m'a été adressé par sir William Jenner, en 1862. Il avait reçu un coup sur le front à gauche et était devenu incomplètement hémiplégique à droite, et absolument aphasique, sans avoir perdu les mouvements de la langue. Il était aussi privé de la faculté d'exprimer ses idées par l'écriture, mais son agraphie n'allait pas jusqu'à l'empêcher d'écrire, car il pouvait copier ce que l'on avait écrit, sa main n'étant pas très paralysée. Atteint de symptômes de méningo-encéphalite, il fut pris d'un délire assez violent, dans lequel il parla distinctement, employant un grand nombre de mots pour exprimer ses idées délirantes.

Quant à la possibilité de la parole dans les rêves chez les aphasiques, je ne sache pas que le fait ait été signalé. Je n'en connais qu'un cas, celui d'un médecin distingué de Cincinnati (États-Unis), atteint de ramollissement cérébral, d'origine embolique. Plusieurs fois pendant son sommeil, dans sa longue maladie, il a fait entendre des phrases entières, qui variaient avec son rêve. Il avait conservé son intelligence et l'on a pu aisément en juger, car, bien qu'absolument aphasique, il avait conservé les facultés d'exprimer ses idées par le geste et par l'écriture, son bras droit n'étant pas complètement paralysé.

Quant au chant, chez un aphasique, je ne puis en dire plus que ce que j'ai appris par une lettre du frère d'un malade, mort avant que j'aie pu le voir. Cet individu, atteint subitement de perte de la parole et réduit à n'employer que l'interjection : *Oh !* pour exprimer toutes ses idées, était paralysé incomplètement à la face et aux membres à droite. Bien que sa main, de ce côté, pût assez se mouvoir pour que l'écriture fût possible, il avait vainement fait des efforts pour écrire : son agraphie était complète. Les gestes lui restant, il a pu donner la preuve que son intelligence n'était pas perdue. A plusieurs reprises il put chanter presque aussi bien qu'avant son attaque, les mots de la chanson étant émis aussi facilement que jamais.

La faculté d'exprimer intelligemment des idées par la parole, dans l'état de veille, peut donc disparaître, sans qu'il en soit ainsi de la faculté ou des facultés d'exprimer, par la parole, les idées confuses du rêve, celles du délire ou celles qui sont liées mnémotechniquement à un rythme musical.

NOTE SUR L'ÉTHÉRISATION ET LA CHLOROFORMISATION PAR LA VOIE RECTALE, par M. le docteur Ch. DEBIERRE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Les premiers essais d'éthérisation par la voie rectale sont déjà anciens. Quoi qu'il en soit, c'est, à l'heure actuelle, une méthode à laquelle ont assez souvent recours les chirurgiens danois.

Au moment même où nous faisions nos expériences au laboratoire de M. Chauveau, cette méthode était employée à l'Hôtel-Dieu de Lyon par M. Daniel Mollière, à l'instigation d'un confrère danois, M. Axel Yversen.

Dans cette étude, la première question qu'on doive se poser est celle-ci : l'éthérisation par la voie rectale est-elle possible?

A cette question, on peut incontestablement répondre par l'affirmative.

Un lapin adulte ordinaire entre en anesthésie confirmée (cornée insensible, résolution musculaire, etc.), après une période de temps qui varie de six à dix minutes.

La seconde question que nous nous sommes posée a été la suivante : Cette anesthésie est-elle facilement obtenue chez tous les individus de même espèce ou non, et indistinctement?

Il est moins facile de répondre à cette question qu'à la première. C'est en vain, en effet, que nous avons fait passer à travers le tube intestinal d'une chienne du poids de 15 kilogrammes, et pendant un temps qui a varié de trente à quarante minutes, 40 à 50 grammes d'éther vaporisé et sous une pression de 4 à 5 centimètres de mercure : nous n'avons pu obtenir la période de résolution. Bien mieux, en employant la méthode mixte d'anesthésie, c'est-à-dire en injectant à un chien, dix minutes avant l'essai d'éthérisation rectale, 0,02 de chlorhydrate de morphine, je n'ai pu obtenir l'*anesthésie confirmée*. Il y a grand émoussement de la sensibilité, salivation très abondante, mais l'animal conserve la conscience du monde extérieur, sa cornée est toujours sensible et il réagit aux piqûres profondes.

Mais le chien, on le sait, est tout particulièrement réfractaire à l'éthérisation. L'homme l'est moins. M. Daniel Mollière aurait réussi à atteindre la période de résolution chez trois jeunes sujets (*Lyon médical*, 30 mars 1884). Pour notre compte, ce que nous avons pu voir dans le service de ce chirurgien, c'est que chez trois personnes âgées, qu'il opérait pour *tumeurs de la face*, la période de résolution de l'anesthésie chirurgicale n'a pu être

obtenue par l'éthérisation rectale seule. Mais ce que nous avons également vu, c'est que dans ces conditions il suffit de présenter, devant le nez du sujet, la compresse roulée ou le bonnet employés ordinairement pour l'éthérisation par les voies aériennes, pour le voir tomber en un instant, une à deux minutes au maximum, en *éthérisation confirmée*, et sans période préalable d'excitation, fait important. Enfin, ce que l'on peut observer encore, c'est que, dans ces conditions, l'éthérisation par la voie rectale seule peut alors maintenir l'anesthésie autant qu'on le veut.

Ce genre d'anesthésie peut-il provoquer des accidents ?

Dans une expérience faite avec M. Kaufmann, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon, nous avons pu provoquer la mort d'un lapin en un quart d'heure. Au bout de deux à trois minutes, l'haleine de ce lapin sentait très fortement l'éther (comme dans toutes les expériences); au bout de six minutes, il en était à la période de résolution. Nous élevons alors la pression à 8 et 10 centimètres de mercure et empêchons, à l'aide d'un petit artifice, les vapeurs d'éther de rebrousser chemin et de s'échapper en jets bruyants par l'anus. Le ventre se ballonne énormément, la respiration se ralentit, elle s'arrête, le cœur n'a plus que quelques frémissements : le lapin est mort.

Nécropsie. — Le cœur est arrêté en diastole, il est gorgé de sang et encore excitable. Les intestins sont fortement congestionnés; les tuniques muqueuse et musculeuse du cæcum ont cédé en trois endroits : seule la tunique péritonéale a résisté.

Ce résultat est important à retenir : il montre que dans l'éthérisation par la voie rectale, il ne faut pas non plus faire pénétrer les vapeurs dans l'intestin sous trop forte pression. On peut arriver à ce résultat en employant un manomètre ou un tube avec soupape de sûreté. Disons que la sortie bruyante, par l'anus, des vapeurs d'éther pendant l'éthérisation rectale, lorsque la pression intra-intestinale est trop forte et que les vapeurs d'éther arrivent plus vite qu'elles ne sont absorbées, est une soupape d'échappement toute naturelle.

Quel est l'avantage de l'éthérisation par la voie rectale?

Si cette méthode était jugée digne d'entrer dans la pratique chirurgicale, elle aurait deux avantages incontestables : 1° celui de supprimer la période d'excitation; 2° celui de permettre les opérations sur la face, tout en maintenant l'anesthésie sans embarras pour les mains du chirurgien.

Le manuel opératoire est des plus simples. Il suffit d'avoir à sa disposition un flacon avec bouchon à deux tubulures. A l'une de ces tubulures, on adapte un tube en caoutchouc terminé par un embout qu'on enfonce dans le rectum, *préalablement vidé par un lavement;* à l'autre tube de verre on adapte un manomètre ou même on y adapte un tube en caoutchouc qu'on ferme avec une forte pince serre-fine. On peut ainsi ouvrir et fermer à volonté le tube et faire baisser ou hausser la pression de vapeurs anesthé-

siantes. Le flacon est plongé dans un petit bassin à 40 ou 50 degrés centigrades. L'éther ne tarde pas à bouillir et les vapeurs passent dans l'intestin.

Ajoutons, pour terminer, que le chloroforme ne nous a donné jusqu'ici que des résultats incertains. Il a un inconvénient que n'a point l'éther : son point d'ébullition est trop élevé.

Note sur la présence du cuivre dans les confitures, par le Dr V. Galippe.

Dans la dernière communication de notre collègue, le docteur Bochefontaine, j'ai été particulièrement frappé par l'énonciation d'un fait d'empoisonnement qui aurait été provoqué par le résidu de la cuisson de confitures dans un vase en cuivre. Cette attribution, il est vrai, comme le dit fort bien du reste M. Bochefontaine, ne s'appuie sur aucune preuve, attendu qu'il n'y a eu ni autopsie, ni analyse chimique, elle pourrait donc à bon droit être considérée comme nulle et non avenue. Toutefois, j'ai pensé qu'il était sage de ne pas laisser entrer cette observation dans nos bulletins, sans une simple protestation. Tout le monde sait que l'on fait les confitures dans des vases de cuivre et que c'est généralement le privilège des enfants de goûter « au gratin adhérent au fond du vase ». Il n'est peut-être personne de nous à qui pareil régal n'ait été permis sans provoquer du reste le moindre accident.

Le fait rapporté par M. Bochefontaine m'a engagé à donner des dosages faits par moi, il y a plus de deux ans, et que je n'avais pas eu le loisir de publier. Ces dosages prouvent que les confitures contiennent une notable proportion de cuivre, et il suffirait de consulter les personnes qui font usage de cet aliment, pour se convaincre qu'il ne constitue pas un poison bien dangereux. C'est là une expérience chaque jour renouvelée par un nombre considérable d'individus occupant tous les degrés de l'échelle des âges, et elle constitue un argument sans réplique.

Voici nos résultats :

		Cuivre.
Groseilles,	par kilogramme	0gr,0272
Cerises,	—	0 0152
Mirabelles,	—	0 0248
Reine-Claude,	—	0 0160
Coings,	—	0 020
Abricots,	—	0 0176
Fraises,	—	0 0112
Poires,	—	0 0136
Oranges,	—	0 0192
Ananas,	—	0 0224 (1)

(1) Laboratoire de la Clinique d'accouchements. — J'ai été aidé dans ces dosages par M. Noël, alors interne en pharmacie à l'hôpital (1882).

SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA RÉGION VESTIBULAIRE ET LES GLANDES VULVO-VAGINALES ET CLITORIDIENNE CHEZ LA FEMME, par MM. F. TOURNEUX et E. WERTHEIMER.

Nous continuerons à désigner sous le nom de *conduit uro-génital* (*ductus uro-genitalis*) la portion inférieure du sinus uro-génital de Joh. Müller, Valentin et Rathke, située au-dessous de l'abouchement des conduits génitaux, et s'ouvrant au dehors par une fente antéro-postérieure (*fente* ou *fissure uro-génitale*, *aditus uro-genitalis*). Au moment où s'accuse le tubercule génital, la fente uro-génitale se prolonge à sa face inférieure sous forme d'une gouttière (uréthrale), dont les bords limitent un triangle isocèle répondant par son sommet à la base du gland.

Chez le fœtus femelle, on peut donner au *ductus uro-genitalis*, en raison de sa destinée, le nom d'*entrée* ou *vestibule du vagin* (Valentin), de *canal vulvaire* (Budin), ou encore de *canal vestibulaire* (Tourneux et Legay).

Le conduit uro-génital ne s'accroît pas avec l'âge proportionnellement aux organes adjacents (urèthre et vagin). Nous notons, en effet, sur plusieurs sujets les longueurs suivantes :

	Longueur du conduit uro-génital.
Fœtus ♂ de $\frac{3,2}{4}$ centimètres.....	2 millimètres.
Fœtus ♀ de $\frac{9}{12}$ centimètres (fin 4e mois lunaire)...	$2^{mm},5$.
Fœtus ♀ de $\frac{19}{28}$ centimètres (fin 6e mois lunaire)...	3 millimètres.
Fille de 5 mois.....	5 millimètres.

Pour ce dernier sujet la profondeur du vestibule a été mesurée de la base de l'hymen à l'origine des petites lèvres.

L'épithélium qui tapisse au début le canal vestibulaire est un épithélium pavimenteux stratifié qui, chez les jeunes embryons de mammifères (porc, mouton, veau), comble entièrement la lumière du conduit. Sur le fœtus humain ♂ de $\frac{3,2}{4}$ centimètres, l'épithélium pavimenteux stratifié mesurait une épaisseur variable de 30 à 45 μ. Sur le fœtus ♀ de $\frac{7,5}{10,5}$ centimètres (début du 4e mois lunaire), l'épithélium est devenu prismatique stratifié contre la paroi antérieure du canal vestibulaire, ainsi que dans le fond de la gouttière uréthrale. Sur le fœtus de $\frac{12,5}{17}$ centimètres (milieu du 5e mois) le vestibule possède dans toute sa profondeur un revêtement prismatique

stratifié, jusqu'à la base de la saillie hyméniale, où commence l'épithélium pavimenteux stratifié du vagin. Ces modifications nous ont paru intéressantes à signaler, surtout si l'on considère que chez la femme adulte l'épithélium du vestibule et de la gouttière uréthrale (portion pré-uréthrale du vestibule) retourne à l'état pavimenteux stratifié, tandis que chez l'homme l'épithélium de ce même vestibule (portion membraneuse et bulbeuse du canal de l'urèthre) conserve pendant toute la vie les caractères d'épithélium prismatique stratifié.

Glandes vulvo-vaginales. — Le début de la formation des glandes vulvo-vaginales répond à peu près au 3e mois de la vie intra-utérine. Nous n'avons pas observé de fœtus femelle correspondant à ce stade; mais chez le fœtus mâle de $\frac{3,2}{4}$ centimètres les glandes de Cowper, homologues des glandes vulvo-vaginales, sont déjà représentées par deux bourgeons pleins de l'épithélium du conduit uro-génital, mesurant une longueur de 400 μ sur une épaisseur de 80 μ (16e coupe du conduit uro-génital décomposé de bas en haut en 64 coupes, à raison de 30 coupes par millimètre). Chez le fœtus femelle de $\frac{7,5}{10,5}$, les glandes vulvo-vaginales figurent deux longs cylindres épithéliaux pleins, avec quelques ramifications à leur extrémité profonde (de la 18e à la 29e coupe du vestibule décomposé de bas en haut en 90 coupes, à raison de 34 coupes par millimètre).

Chez le fœtus de $\frac{12,5}{17}$ centimètres, les glandes sont notablement plus développées. Les culs-de-sac glandulaires sont dessinés à l'état de bourgeons pleins, au nombre de 10 à 12 sur la coupe (de la 11e à la 24e coupe du vestibule décomposé en 40 coupes, à raison de 15 coupes par millimètre).

Chez le fœtus de $\frac{19}{28}$ centimètres, les glandes se rapprochent par leur structure de ce qu'elles sont à l'époque de la naissance. Les culs-de-sac possèdent une lumière centrale limitée par une couche de cellules cylindriques claires, d'une hauteur de 20 à 30 μ; le diamètre des culs-de-sac varie de 60 à 90 μ. Les conduits excréteurs viennent déboucher dans le sillon qui sépare les petites lèvres et l'hymen déjà nettement accusés; leur épithélium est prismatique stratifié, ainsi que celui de la région correspondante du vestibule.

Glande clitoridienne. — L'un de nous a décrit pour la première fois chez la femme, sous le nom de *glande clitoridienne*, une petite glande en grappe, située à la face inférieure du clitoris, et venant s'ouvrir sur la ligne médiane, dans la région pré-uréthrale du vestibule (Wertheimer, *Journal de l'anatomie*, 1883). Dans son complet développement, cette glande n'a

été observée qu'une seule fois chez la femme adulte, mais on rencontre toujours, au point correspondant à l'abouchement du canal excréteur de cette glande, une dépression tubuleuse plus ou moins profonde suivant les sujets. Nous avons été assez heureux pour retrouver le bourgeon initial de cette glande ou de cette dépression tubuleuse sur les deux fœtus femelles de $\frac{9,5}{12,5}$ centimètres et de $\frac{12,5}{17}$ centimètres. Chez le premier, le bourgeon très rudimentaire ne mesurait en longueur que l'épaisseur de deux coupes; chez le fœtus de $\frac{12,5}{17}$ centimètres, il s'enfonçait profondément (près de 1 millimètre) dans la direction des corps caverneux, au-dessous desquels on apercevait sa section circulaire sur une dizaine de coupes. Sur ces deux fœtus le bourgeon, émané de l'épithélium de la gouttière uréthrale, était entièrement plein et sans ramification à sa terminaison profonde. — Nous sommes persuadé que la méthode des coupes sériées permettra de mettre en évidence la glande clitoridienne dans nombre de cas où un examen superficiel ne l'avait pas d'abord fait soupçonner.

Note sur le développement des uretères chez l'embryon de sarigue avec quelques remarques concernant le développement des utérus bicornes (carnassiers, pachydermes, ruminants), ainsi que le mode d'élargissement du fond de l'utérus chez le fœtus humain, par M. F. Tourneux.

On sait que chez les Marsupiaux les conduits de Müller ne se fusionnent pas dans le cordon génital, comme chez les autres mammifères, mais qu'ils évoluent isolément, et donnent naissance, chez la femelle, à deux utérus et à deux vagins, s'ouvrant par deux orifices distincts dans le vestibule. Un embryon de sarigue ♀ (*Didelphis virginiana*), long de 32 millimètres, que nous devons à l'obligeance de M. Pouchet, nous a permis d'étudier la disposition particulière des uretères qui, au lieu d'embrasser dans leur courbure le cordon génital, s'engagent au milieu de ce cordon, entre les conduits de Wolff et de Müller, et divisent en quelque sorte le cordon génital en deux moitiés latérales, contenant chacune un conduit de Müller et un canal de Wolff. Chez notre embryon, un espace médian d'environ un demi-millimètre sépare les conduits de Müller, ou plutôt les conduits utéro-vaginaux (ou génitaux) qui leur ont succédé. Chacun de ces conduits possède, en effet, en dehors de la couche épithéliale prismatique qui en tapisse la face interne, une tunique propre déjà nettement différenciée; l'épaisseur totale du conduit atteint 200 μ.

Les conduits de Wolff réduits à l'état de minces cordons cellulaires

(20 μ de diamètre), cheminent dans l'épaisseur même de la paroi postéro-externe des conduits génitaux, au voisinage de leur surface. Inférieurement ces cordons wolffiens se rapprochent de la lumière centrale, et se soudent à l'épithélium des conduits génitaux, à une faible distance au-dessus de leur embouchure. Cette disposition vient à l'appui de l'opinion que nous avons émise précédemment au sujet du développement du segment terminal ou vestibulaire du vagin par fusion commune des extrémités inférieures des conduits de Müller et de Wolff (Tourneux et Wertheimer, *Soc. de Biologie*, 15 mars 1884).

Chez les autres mammifères, les conduits de Müller se fusionnent dans toute l'étendue du cordon génital en un canal unique et médian. Les cornes de l'utérus (carnassiers, pachydermes, ruminants) se développent aux dépens des segments des conduits de Müller compris entre le sommet du cordon génital et les insertions wolffiennes des ligaments inguinaux (ronds). La division plus ou moins profonde de l'utérus suivant les groupes, résulte uniquement de ce fait que la séparation entre le vagin et l'utérus a remonté plus ou moins haut dans le cordon génital. Chez la femme, l'utérus est bicorne jusqu'à la fin du quatrième mois lunaire de la vie intra-utérine (Michel, Joh. Müller, etc.). Sur un fœtus de $\frac{7,5}{10,5}$ (début du 4e mois lunaire), la distance entre les insertions des ligaments ronds est de 4 millimètres, alors que la largeur du fond de l'utérus ne dépasse pas 2 millimètres. Peu à peu le fond de l'utérus empiète latéralement sur les cornes, qui disparaissent ainsi progressivement de dedans en dehors, pour fournir à son élargissement. Chez un fœtus de $\frac{9}{12,5}$ (fin du 4e mois), les ligaments ronds s'insèrent directement sur les côtés de l'utérus, dont le fond mesure une largeur de $4^{mm},5$.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A.

SÉANCE DU 26 AVRIL 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

De l'influence du travail intellectuel sur la température générale, par M. Eugène Gley.

A propos des recherches sur la chaleur animale dont M. Charles Richet a déjà entretenu la Société et qu'il poursuit avec mon collègue du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine, M. le docteur Rondeau, et avec moi, nous avons eu l'idée de faire construire un thermomètre tel que l'on puisse sur soi-même observer la température rectale et en suivre aisément les modifications sous diverses influences. Cet instrument, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, a été réalisé d'une manière fort simple : c'est un thermomètre à mercure, dont la cuvette est assez grosse et dont la tige offre deux coudes; du second coude s'élève une branche montant assez haut et à l'extrémité de laquelle se trouve la graduation qui va de 35 à 42 degrés. Et ainsi, une fois le thermomètre introduit dans le rectum, — et la direction du premier coude rend très aisée cette introduction — on peut faire soi-même les lectures sans déplacer aucunement l'instrument. Comme nous voulions celui-ci très sensible, chaque degré est divisé en 25es. Ce thermomètre a été construit par M. Ducretet. M. Alvergniat nous en a construit un autre, de même forme, aussi commode à manier et que je présente également à la Société.

J'ai fait sur moi, avec ce thermomètre, un certain nombre d'observations pour voir si le travail intellectuel exerce quelque influence sur la température générale. C'est une question qui a été très peu étudiée. J'avais déjà obtenu la plupart de mes résultats lorsque quelques recherches bibliographiques nous ont montré que John Davy s'était aussi occupé de mesurer les effets thermiques de l'activité psychique (1). Plus récemment, M. Speck, dans les *Archiv. für experimentellen Pathologie* (2), a publié un mémoire où il donne quelques températures prises sous cette influence. Mais ces

(1) Davy, *Physiological Researches*, p. 18 et 51. London, 1863.
(2) T. XV, 1882, p. 88.

deux observateurs se sont servis vraisemblablement de thermomètre à maximum; par conséquent ils ne pouvaient obtenir qu'un effet final, une résultante totale, alors qu'il est particulièrement intéressant, dans des expériences de ce genre, de suivre toutes les variations de la courbe thermique. Je dois dire, d'ailleurs, que, d'une façon générale, leurs chiffres concordent avec ceux que j'ai trouvés.

Je diviserai mes expériences en deux séries, d'après les conditions dans lesquelles je me suis placé pour observer ma température. J'ai en effet surtout pris celle-ci, tantôt assis devant ma table de travail l'après-midi, tantôt au lit, le matin. Comme on va le voir, cette seule condition amène des résultats notablement différents, toutes les autres conditions, bien entendu, restant les mêmes : dans les deux cas, immobilité à peu près absolue, c'est-à-dire repos musculaire et travail analogue consistant le plus souvent dans la lecture d'articles de la *Revue philosophique*. Pour les expériences faites le matin, j'étais à jeun; quant à celles de l'après-midi, le travail de la digestion était sans doute terminé, le déjeuner ayant eu lieu entre 11 heures et midi et les observations commençant à 4 ou à 5 heures. Dans les deux cas, la première température relevée n'a jamais été prise, inutile de le dire, que 1/4 d'heure après l'introduction du thermomètre dans le rectum; les températures étaient notées de 5 en 5 minutes. La durée des expériences que je relaterai plus particulièrement, variant entre 3 heures et 1 heure, étaient, le plus souvent, de 2 heures ou de 1 h. 1/2.

J'ai remarqué très vite que, dans la position assise, par suite de l'immobilité, la température centrale s'abaisse assez rapidement. Le fait d'ailleurs est bien connu. Mais qu'intervienne alors l'activité psychique, on constate des modifications dans la courbe de la température, ainsi qu'on peut le voir sur les tracés que j'ai apportés ici; il se produit des arrêts, des plateaux, quelquefois de petites ascensions, en un mot des irrégularités. Je choisis, entre plusieurs autres, quelques expériences typiques à cet égard :

Le 20 avril.		Le 22 avril.		Le 23 avril.	
Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.
A 4,45 T :	37,32	A 5,25 T :	37,20	A 5,20 T :	37,24
4,50 —	37,28	5,30 —	37,14	5,25 —	37,16
4,55 —	37,26	5,35 —	37,10	5,30 —	37,10
5 —	37,24	5,40 —	37,04	5,35 —	37,04
A ce moment travail.		5,45 —	36,18	5,40 —	36,98
5,5 —	37,20	5,50 —	36,92	5,45 —	36,92
5,10 —	37,20	5,55 —	36,88	5,50 —	36,90
5,15 —	37,18	6 —	36,84	5,55 —	36,86
5,20 —	37,16	6,5 —	36,80	6 —	36,84
5,25 —	37,10	6,10 —	36,76	*A ce moment travail.*	
5,30 —	37,08	6,15 —	36,72	6,5 —	36,90
5,35 —	37,10	6,20 —	36,70	6,10 —	36,92
Interruption du travail.		6,25 —	36,68	6,15 —	36,90

Le 20 avril.		Le 22 avril.		Le 23 avril.	
Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.
5,40 T :	37,04	6,30 T :	36,66	6,20 T :	36,92
5,45 —	36,98	6,35 —	36,66	6,25 —	36,88
Reprise du travail.		6,40 —	36,62	6,30 —	36,88
5,50 —	37,00	6,45 —	36,60	*Fin du travail.*	
5,55 —	36,96	*A ce moment travail.*		6,35 —	36,86
6 —	36,96	6,50 —	36,64	6,40 —	36,86
6,5 —	36,92	6,55 —	36,68	6,45 —	36,84
6,10 —	36,92	7 —	36,68	6,50 —	36,84
6,15 —	36,86	7,5 —	36,68	6,55 —	36,82
6,20 —	36,88	7,10 —	36,64	7 —	36,80
6,25 —	36,84	7,15 —	36,68		
6,30 —	36,82	7,20 —	36,70		
6,35 —	36,82	7,25 —	36,70		
6,40 —	36,80	7,30 —	36,68		
6,45 —	36,76				
6,50 —	36,76				
6,55 —	36,76				
7 —	36,80				
7,5 —	36,76				
7,10 —	36,76				

Ainsi, dans l'expérience du 20 avril, en 1 h. 25 de travail (de 5 h. 45 à 7 h. 10) il y a eu une chute de température de 0°,23 (36°,98 à 36°,76); dans l'expérience du 22, en 1 h. 20 sans travail, la température baisse de 0°,60; dans l'expérience du 23, en 1 h. 40, mais alors qu'il n'y a que 30 minutes de travail, la baisse est de 0°,44. Dans une expérience faite le 6 avril, de 2 h. 50 à 5 h. 50, l'après-midi, c'est-à-dire d'une durée de 3 heures, et le travail ayant commencé à 3 h. 15 pour durer jusqu'à la fin de l'expérience sans autre interruption qu'une interruption de 10 minutes, la température n'a baissé que de 0°,44. Dans une autre observation, le 14 avril, le soir, de 1 h. 20 (de 11 h. 10 à 12 h. 30), la baisse n'a été que de 0°,04.

Nous pouvions déjà conclure de ces expériences, ce me semble, que l'activité psychique détermine une production de chaleur. Dans les conditions dans lesquelles je m'étais mis en observations, il y a, en effet, une cause qui amène une baisse de la température centrale, c'est l'immobilité, et cette chute a lieu d'une façon assez régulière. Il n'importe pas, pour le moment, que nous n'ayons pu encore déterminer jusqu'à quelles limites arrive cette chute. On sait, de plus, à quelle sensation de froid périphérique donne lieu le travail intellectuel. Il n'est personne peut-être qui, travaillant immobile, ne sente, à un certain moment, ses extrémités se refroidir. Ce phénomène tient aussi en partie, je crois, à l'immobilité et, d'autre part, il est sans doute en quelque rapport avec la constriction des vaisseaux des membres qui se produit, Mosso l'a bien montré, lorsque le cerveau travaille. Or, malgré cette grande cause de refroidissement, l'immobilité, dès

que l'activité psychique intervient, la température ne baisse plus aussi rapidement ou même par moment reste stationnaire. La production de chaleur, que détermine un pareil effet, doit donc être encore assez considérable. Si elle ne se traduit que faiblement sur les courbes, c'est que dans la plupart des expériences physiologiques on ne saisit que des résultantes, par suite de la complexité des causes qui sont en jeu. Voici, par exemple, deux causes antagonistes : l'une tend à faire monter la température, c'est l'activité psychique, l'autre tend à la faire baisser, c'est l'immobilité : celle-ci est plus puissante, et alors les effets de l'autre sont nécessairement atténués; ils n'en existent pas moins.

Une seconde série d'expériences a été faite au lit, le matin, une heure environ après le réveil. J'ai voulu éviter de cette façon l'influence hypothermique de l'immobilité, en me plaçant dans un milieu de température sensiblement constante. Il en a été ainsi et j'ai pu constater nettement l'effet thermique du travail intellectuel, dégagé de toute cause perturbatrice; les courbes que je présente à la Société le montrent bien. Voici d'ailleurs quelques-uns des résultats que j'ai obtenus.

Le 15 avril.		Le 20 avril.		Le 23 avril.		Le 24 avril.	
Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.	Heures.	Degrés.
A 7,45	T : 36,32	A 9,50	T : 36,36	A 9,35	T : 36,44	A 7,30	T : 36,32
7,50	— 36,34	*Début du travail*		9,40	— 36,44	7,35	— 36,32
A ce moment		*à* 9 h. 52.		9,45	— 36,48	7,40	— 36,32
travail.		9,55	— 36,36	9,50	— 36,50	7,45	— 36,34
7,55	— 36,32	10	— 36,38	9,55	— 36,50	7,50	— 36,32
8	— 36,32	10,5	— 36,40	10	— 36,50	7,55	— 36,34
8, 5	— 36,32	10,10	— 36,42	*A ce moment travail.*		8	— 36,34
8,10	— 36,32	10,15	— 36,44	10,5	— 36,50	*A ce moment travail.*	
8,15	— 36,34	10,20	— 36,48	10,10	— 36,50	8,5	— 36,34
8,20	— 36,36	10,25	— 36,48	10,15	— 36,52	8,10	— 36,36
8,25	— 36,40	10,30	— 36,50	10,20	— 36,52	8,15	— 36,40
8,30	— 36,40	10,35	— 36,52	10,25	— 36,52	8,20	— 36,40
8,35	— 36,44	*A ce moment*		10,30	— 36,52	8,25	— 36,42
Fin du travail.		*interruption.*		10,35	— 36,52	8,30	— 36,46
8,40	— 36,42	10,40	— 36,52	10,40	— 36,54	*Fin du travail.*	
8,45	— 36,42	10,45	— 36,52	10,45	— 36,58	8,35	— 36,48
8,50	— 36,42	10,50	— 36,52	10,50	— 36,58	8,40	— 36,48
8,55	— 36,40	10,55	— 36,52			8,45	— 36,50
9	— 36,40	11	— 36,52			8,50	— 36,50
9,5	— 36,36	*Reprise du travail.*				8,55	— 36,48
9,10	— 36,36	11,5	— 36,52			9	— 36,48
		11,10	— 36,52				
		11,15	— 36,54				
		11,20	— 36,56				
		Fin du travail.					
		11,25	— 36,54				
		11,30	— 36,54				

Ainsi, par l'effet de l'activité psychique, en 45 minutes la température s'est élevée de 0°,10; en 1 h. 40, malgré une interruption de 25 minutes, elle a monté de 0°,20; en 50 minutes de 0°,08, et en 30 minutes de 0°,16. Dans trois autres expériences (28 mars, 3 avril, 18 avril), en 20 minutes, j'ai constaté des élévations de 0°,08, de 0°,08 et de 0°,12. En moyenne et toutes choses égales, on peut donc dire que, dans l'espace d'une heure environ, la production de chaleur due au travail intellectuel est représentée par un peu plus d'un dixième de degré.

Il convient maintenant de signaler quelques détails, assez intéressants peut-être, des courbes que j'ai obtenues. On remarquera tout d'abord que l'élévation de température ne se produit qu'un certain temps, 1/4 d'heure environ, après le début du travail. Le fait était à prévoir. Le travail fini, souvent la température continue à s'élever un peu ou bien demeure stationnaire; en d'autres termes, lorsqu'il n'y a pas de causes de refroidissement, l'augmentation de température, résultant de l'activité psychique, reste pour ainsi dire acquise à l'organisme. — Tous ces faits ne prouvent-ils pas que les augmentations de température constatées tiennent bien à une combustion plus active? Telle paraît être en effet l'explication réelle du phénomène dont il s'agit. Le cerveau qui fonctionne brûle davantage. De là une production de chaleur; de là l'élévation de la température centrale. Et ce phénomène prend naturellement sa place à côté des observations déjà faites, relatives aux modifications circulatoires et à l'élimination plus considérable de certaines substances pendant le travail intellectuel et à la suite de ce travail.

Il n'est pas besoin, sans doute, d'ajouter que la différence est grande entre les expériences que je viens de rapporter et celles qui consistent à prendre, avec de petits thermomètres disposés en couronne, la température crânienne; nous nous demandons toutefois, à propos de ces élévations de la température frontale, dont la cause et la signification sont encore bien discutées, si elles ne dépendraient pas tout simplement, étant donnée l'augmentation de la température centrale, de cette augmentation même. Nous réservons d'ailleurs, MM. Richet, Rondeau et moi, cette étude ainsi que l'étude de la température périphérique en général pendant l'activité psychique. Il nous semble que les variations de cette température périphérique seraient intéressantes à observer, parallèlement à celles de la température rectale, données par un instrument précis comme celui que nous avons entre les mains.

Il nous reste maintenant à tirer une conclusion générale de mes expériences. On dira peut-être que les élévations de température que j'ai constatées sont bien peu considérables. Il est vrai; mais il est vrai aussi que, normalement, les lobes frontaux ne doivent être qu'un petit foyer de chaleur. La grande source de la chaleur animale, c'est le système musculaire. A toutes les preuves que l'on a de ce fait, on peut encore ajouter l'influence hypothermique de l'immobilité, dont j'ai parlé plus haut. Toujours est-il,

néanmoins, que de l'exercice de la pensée résulte une production de chaleur. C'est là une manière indirecte de voir, chez l'homme, une influence nerveuse élever la température générale et on ne laissera pas de remarquer le rapport de ce fait avec la *fièvre nerveuse* dont M. Ch. Richet entretenait tout récemment la Société. Il y a néanmoins une différence entre l'interprétation possible de ces deux ordres de phénomènes; car, tandis qu'on ne peut attribuer qu'à l'influence nerveuse les faits dont a parlé M. Richet, on pourrait sans doute, pour ceux que j'ai constatés, ne pas s'en tenir à l'explication que je propose et les rattacher à des actions vaso-motrices d'origine cérébrale, et vraisemblablement aussi périphérique. Ce point est à éclaircir.

Sur le développement des diatomées, par M. Pouchet.

L'évolution complète des *bacillariées* ou *diatomées* est probablement encore inconnue. Leur multiplication par scissiparité, leur régénération par *auxospores*, étudiée en dernier lieu par Pfitzer (1882), ne semblent pas satisfaire à toutes les conditions de la reproduction des êtres vivants, et il était permis de supposer que de ce côté existaient de graves lacunes. Sans prétendre à les combler, je crois devoir faire connaître, en présentant ici les dessins originaux et en attendant la publication d'un travail plus étendu, quelques faits qui pourront aider à porter la lumière sur ce sujet encore fort obscur. Nos études ont porté sur des espèces marines.

On trouve sur le fond de la mer, en se plaçant dans les conditions favorables d'observation, des corps sarcodiques qui après une période d'activité et de mouvement s'arrêtent et s'étalent alors en expansions qui leur donnent parfois une apparence rappelant tout à fait celle d'un corps fibroplastique. Le cytoplasme est hyalin, légèrement bleuâtre, ou bien il peut être déjà coloré par la diatomine. Le noyau est à peu près sphérique avec un nucléole. Ce corps rameux grandit, les ramifications s'unissent et finalement dessinent un réseau plus ou moins étendu et dont l'aspect diffère selon les espèces.

Ce réseau s'étend parfois extrêmement loin; puis à un moment donné les filaments font place à des corps biconiques plus ou moins espacés ou chevauchant les uns sur les autres. Il est impossible de se méprendre sur la valeur de ceux-ci et on a bien sous les yeux des diatomées en formation. Parfois des filaments s'élargissent, et les élargissements traités par l'acide osmique, présentent un clivage qui les montre formés de diatomées naissantes. Plus tard au milieu de chacune d'elles, quand elles commencent à être bien dessinées, on voit un petit point brillant.

Ce réticulum d'origine a, dans les *Nitszchia*, une apparence toute spéciale.

Le corps amiboïde d'où il provient, est communément caché sous des masses zoogléiques, d'où on le voit en quelque sorte s'échapper. Les filaments du réseau sont extraordinairement déliés, mesurant moins de 1 pouce, et présentent de place en place des renflements de substance cytoplasmique (les futures diatomées) mesurant 4 à 5 pouces, ayant un léger reflet bleuâtre avec une ou deux granulations foncées. On s'assure sans peine que ces renflements se déplacent le long des filaments avec une rapidité fort notable. Le phénomène est des plus faciles à vérifier. Nous avons pu suivre ainsi un de ces renflements arrivant à des embranchements et changeant de route presque à angle droit pour glisser le long du filament perpendiculaire à celui qu'il avait suivi jusque-là.

Tantôt les filaments du réseau se rejoignent et se soudent sans aucune modification de leur diamètre et tantôt leur point de jonction présente un renflement qui prend, en raison de ces rapports, la forme triangulaire. En examinant la progression de ces renflements, on constate parfois qu'en arrière de lui, le filament présente un élargissement momentané, sur une étendue égale environ à deux fois la longueur du corps parcourant le filament. Au delà, le filament reprend son diamètre primitif.

Reste une question fort intéressante et qui appartient aussi bien à l'histoire des diatomées, qu'à celle des péridiniens. Que devient le noyau? Les corps amiboïdes en possèdent un avec nucléole. Nous le retrouvons sur les mêmes corps devenus stationnaires et étalés en réseau. Il peut rester au contact d'un groupe de jeunes diatomées prenant naissance du cytoplasme qui l'environne immédiatement. Mais il est certain que les diatomées en formation se trouvent souvent fort éloignées de lui et poursuivent leurs évolutions indépendamment de lui.

Enfin il conviendra de rechercher si la gaine à l'intérieur de laquelle se développent de nombreuses diatomées et qu'on regarde comme un *produit* de celles-ci, ne serait pas plutôt un dérivé du corps amiboïde originaire.

SUR LE MÉCANISME DE LA MORT OU DES ACCIDENTS QUI SUCCÈDENT A L'INJECTION SOUS-CUTANÉE DU CHLOROFORME, à propos d'une Note de M. Bouchard sur le même sujet, par M. LABORDE.

Dans une intéressante Note lue récemment à l'Académie de médecine et à la suite de nombreuses expériences poursuivies depuis 1881, notre collègue M. Bouchard a cherché à expliquer la mort inopinée et constante qui succéderait, d'après lui, à l'injection sous-cutanée de chloroforme.

« Un fait qui n'a jamais manqué, dit-il, c'est le développement d'une albuminurie généralement intense et souvent accompagnée d'hématurie, qui se produit deux heures après l'injection, quelquefois plus tôt, quand la

dose a été plus considérable, et qui, malgré la conservation des signes extérieurs de la santé, persiste jusqu'à la mort. Cette albuminurie dure vingt-quatre heures, quarante-huit heures au plus, quand la dose a été plus faible et que la mort ne survient pas.

» Chez les lapins mis en expérience, dont le poids moyen était de 1709 grammes, le chloroforme injecté sous la peau à la dose de 1 centimètre cube ou à une dose supérieure, a toujours provoqué l'albuminurie et a toujours amené la mort dans les délais et avec les phénomènes que j'ai indiqués.

» A la dose de 3/4 de centimètre cube, l'albuminurie a été constante, la mort s'est produite dans les trois quarts des cas.

» A la dose de 1/2 centimètre cube, l'albuminurie a été constante, sauf dans un cas; la mort est survenue dans les trois quarts des cas. L'animal chez lequel l'albuminurie n'a pas été constatée compte parmi les morts.

» A la dose de 1/4 de centimètre cube, l'albuminurie n'a paru que dans la moitié des cas; quand elle s'est produite, elle a été suivie de mort; quand elle a manqué, les animaux ont survécu. Chez ces derniers, de nouvelles injections de 1/4 de centimètre cube pratiquées un, deux ou trois jours de suite ont suffi pour déterminer l'albuminurie et la mort.

» A des doses moindres, de 1/5 à 1/10 de centimètre cube, l'albuminurie et la mort n'ont jamais été la conséquence d'une première injection; mais elles ont toujours suivi les injections multiples pratiquées une fois seulement par jour, et le nombre a varié entre deux et dix.

» Chez le chien, l'injection de chloroforme à une dose représentant le millième du poids du corps ne produit ni la mort ni l'albuminurie. A la dose de 1 centimètre cube par kilogramme, elle produit une albuminurie légère qui n'est pas suivie de mort. A la dose de 2 centimètres cubes par kilogramme, elle détermine l'albuminurie et la mort. Comme chez le lapin, la mort survient tardivement chez le chien, après une période intermédiaire de santé apparente. »

Il y a dans le travail de M. Bouchard une question de fait et une question d'interprétation.

D'après des expériences anciennes et inédites, faites avec mon regretté collègue Muron, et que j'ai récemment reprises et répétées, le fait de la mort des animaux à la suite de l'injection sous-cutanée de chloroforme ne serait pas aussi constant que semblent le démontrer les résultats obtenus par M. Bouchard. Ce fait est évidemment soumis, en sa variabilité, à un certain nombre de conditions contingentes, notamment au poids et à la résistance individuelle des animaux, à la dose de la substance, aux conditions de son absorption et de sa dissémination dans l'organisme, et aussi au plus ou moins de pureté et d'activité du produit.

J'ai vu survivre et j'ai encore sous les yeux un lapin qui a reçu itérativement et successivement à des intervalles de plusieurs jours, 1, 2 et 3 centimètres cubes de chloroforme en injection hypodermique; il est vrai que ce

lapin était du poids de 3 kilogrammes, bien supérieur, par conséquent, à celui des animaux de M. Bouchard. Mais il est à remarquer que la dose de chloroforme employée par nous était triple de celle avec laquelle notre collègue et ami a obtenu ses résultats.

Un autre lapin, du poids également élevé de $3^{kg},500$, après avoir résisté aussi à l'administration hypodermique de 1/2, 1 et 2 centimètres cubes de chloroforme, a succombé à la suite de l'injection de 3 centimètres cubes, mais seulement deux jours après.

Enfin, un troisième lapin plus jeune, et du poids relativement inférieur de 1343 grammes, et par conséquent au-dessous des chiffres indiqués par M. Bouchard, après avoir reçu une première fois en injection sous-cutanée 1 centimètre cube de chloroforme, et une seconde fois, cinq jours après, 2 centimètres cubes, a survécu et se porte actuellement fort bien.

Nous avons déjà observé, Muron et moi, des résultats de cette nature, avec plus ou moins de variabilité quant à l'accident mortel.

Ce qui est constant, c'est l'état passager de narcose et d'incoordination ébrieuse, avec une dose suffisante, — et aussi l'albuminurie signalée par M. Bouchard. Je trouve aussi indiquée dans les notes de Muron la présence de sucre (glycosurie) dans un certain nombre de cas ; mais, dans les expériences que j'ai récemment répétées, je n'ai pu constater qu'une seule fois, et cela dans des conditions particulières d'altérations nutritives (amaigrissement considérable, gangrène locale) la réaction glycosurique caractéristique dans les urines.

On voit, en effet, même dans les cas où ils résistent et survivent, les animaux présenter un amaigrissement rapide; de plus, lorsque l'injection a été faite, comme dans plusieurs de nos cas, à l'une des pattes postérieures, celle-ci devient constamment le siège d'une parésie plus ou moins accentuée et durable, à la fois motrice et sensitive, si bien que l'animal traîne la patte sans la pouvoir ramener en flexion, et qu'il peut lui advenir, ainsi que nous l'avons observé dans l'un des cas qui précèdent, de se laisser manger, par suite d'insensibilité, l'extrémité du pied par un de ses cohabitants (lapin ou rats).

Il convient de noter aussi que, si dans la plupart des cas il ne se montre pas, au lieu de l'injection, d'accidents locaux très accentués, tels que abcès ou phlegmon gangreneux, il y a presque toujours un certain degré d'infiltration séreuse avec aspect nacré et induration de la couche musculaire superficielle : témoignage de la réalité de l'action irritative locale de la substance. On observe particulièrement ces phénomènes locaux bien constatables à l'autopsie, lorsque l'injection a été poussée un peu profondément du côté des cuisses, jusqu'au voisinage ou au contact des couches musculaires.

Ajoutons enfin — ce qui n'est pas une remarque indifférente — que le chloroforme dont nous nous servions provenait du fournisseur habituel du laboratoire, c'est-à-dire d'une de nos principales maisons de produits chi-

miques, et que, si sa pureté n'était pas parfaite (elle est difficile à rencontrer), son activité était certainement celle du chloroforme usuel.

Il se peut, cependant, que cette activité fût inférieure à celle du produit employé par M. Bouchard; ce qui expliquerait les différences de degrés de nos résultats respectifs. Car en somme il ne s'agit pas de résultats contradictoires, mais simplement de degrés dans la production et la parité des accidents.

Il y avait donc à rechercher le mécanisme pathogénique de ces accidents qui peuvent, en réalité, aboutir un peu plus tôt ou un peu plus tard, et moyennant la dose suffisante, à la mort. C'est ce qu'a fait notre savant ami, en examinant successivement et expérimentalement les conditions de possibilité suivantes.

Il s'est d'abord demandé si l'albuminurie qu'il observait constamment n'avait pas de relations pathogéniques nécessaires avec les accidents mortels, lesquels seraient alors le résultat d'une néphrite avec intoxication urémique. Mais ni l'examen histologique du tissu rénal, où l'on ne trouve que de la congestion avec extravasation sanguine dans les canalicules, sans lésions épithéliales, ni l'analyse du sang, qui ne révèle qu'une quantité d'urée sensiblement égale à la normale, ne permettaient de s'arrêter à cette hypothèse.

S'agit-il d'un réflexe suspensif provoqué par une irritation locale au siège de l'injection hypodermique?

Pour vérifier cette deuxième éventualité, M. Bouchard sectionne les nerfs sciatique et crural du même côté, laisse la plaie se cicatriser, et avant que la régénération nerveuse ait pu s'opérer, pratique l'injection habituelle de chloroforme; l'albuminurie et la mort surviennent dans cette condition expérimentale comme précédemment. Qu'il nous soit permis de faire remarquer à M. Bouchard qu'à priori une pareille hypothèse n'était guère justifiée. Car la mort par un réflexe suspensif est un fait rapide, plus ou moins subit de sa nature, puisqu'il est constitué par une syncope soit cardiaque, soit respiratoire. Or dans l'espèce la mort n'arrive, après le retour d'une santé apparente, qu'au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures, ou au delà.

En troisième lieu, M. Bouchard est amené à se demander si les accidents observés ne seraient pas le résultat d'une entrave, par abaissement thermique, aux phénomènes d'osmose et de nutrition, et au développement consécutif d'un de ces états septicémiques constitués par une auto-inoculation de germes fournis par le tube digestif. Sans doute cette infection n'expliquerait pas l'albuminurie qui est trop hâtive, mais elle pourrait fournir l'explication du retour apparent et momentané à la santé, et la mort après vingt-quatre ou trente-six heures. Or M. Bouchard a vainement cherché des microbes dans le sang et dans le tissu des animaux morts dans les conditions dont il s'agit, et il a inoculé sans résultat leur sang à des animaux sains.

Réduit alors et en dernière analyse, à la simple et naturelle hypothèse de la possibilité d'un empoisonnement dû à l'absorption du chloroforme, M. Bouchard étudie, dans une nouvelle série d'expériences, d'un côté les effets des inhalations du chloroforme à une dose ni anesthésique, ni mortelle, et de l'autre, ces mêmes effets à la suite d'injections intraveineuses, et il observe constamment une albuminurie rapide avec hématurie intense, mais sans que la mort s'ensuive.

D'où il semble résulter que c'est bien à l'empoisonnement qu'est due l'albuminurie des injections sous-cutanées du chloroforme, soit que le poison agisse directement sur les éléments des reins au moment de l'élimination, soit que, transporté dans le centre nerveux par le sang, il y influence les parties qui président à la nutrition ou à la circulation du rein.

Mais si l'albuminurie, ajoute M. Bouchard, est aussi expliquée par l'empoisonnement, il n'en est pas de même de la mort qui vient des injections, puisque le chloroforme introduit dans le sang par l'inhalation ou par l'injection intraveineuse n'amène pas la mort, quoiqu'il ait produit la narcose et l'albuminurie.

D'où cette conclusion définitive : « Le mécanisme de la mort après l'injection sous-cutanée de chloroforme est donc encore inconnu. »

Eh bien, dans la série des possibilités pathogéniques si bien analysées par lui, M. Bouchard a précisément omis celle qui pouvait et devait, à notre sens, lui fournir l'explication rationnelle qu'il cherchait ; ou plutôt il ne l'a pas omise, à proprement parler, puisqu'il l'invoque implicitement quand il parle du *transport par le sang de la substance toxique dans les centres nerveux*, mais il ne l'invoque que pour se rendre compte de l'albuminurie, qu'il a trop exclusivement en vue, il s'arrête en chemin, pour ainsi dire, dans la recherche des conséquences complètes, totales, de ce transport au contact des centres nerveux.

Et d'abord quels centres nerveux ou quelles parties de ces centres ? C'est ici qu'il convient de rappeler encore une fois le mécanisme de l'action physiologique et toxique du chloroforme, et de voir les modifications que peuvent apporter à cette action les conditions spéciales dans lesquelles la substance est introduite dans l'organisme et offerte à l'absorption.

Nous le savons aujourd'hui pertinemment, l'action physiologique du chloroforme s'exerce d'une façon prédominante sur le système nerveux central, en impressionnant tout d'abord les éléments anatomiques de la sphère cérébrale, et ensuite successivement, et de haut en bas, ceux du myélaxe : les phénomènes d'hypnotisme et d'anesthésie plus ou moins complets constituent la principale expression symptomatique, fonctionnelle de cette action, tant qu'elle ne dépasse pas la limite physiologique ; mais à la dose toxique, et en dehors, bien entendu, de toute condition intercurrente capable d'amener (ordinairement par un mécanisme suspensif) des accidents graves instan-

tanés ou la mort, condition qui n'implique pas l'action propre du chloroforme, mais celle de toute substance irritante à l'égal de ce dernier, — à la dose toxique, disons-nous, le centre bulbaire, et particulièrement le centre organique qui préside aux mouvements et à la fonction respiratoires, qui a résisté jusqu'alors — il offre en effet d'habitude, en de pareilles conditions, la dernière résistance et durée fonctionnelle — est frappé à son tour, et la mort survient par cessation primitive des phénomènes mécaniques de la respiration.

Nous parlons ici des mammifères et de l'homme, car, chez les animaux à sang froid, notamment chez les batraciens, la résistance à l'action toxique et mortelle du chloroforme est relativement plus grande, à raison de l'importance fonctionnelle de la respiration cutanée qui peut suppléer et même remplacer complètement la respiration thoraco-pulmonaire; celle-ci n'en est pas moins primitivement suspendue par l'influence du chloroforme, à dose toxique, comme chez les mammifères, en sorte que le mécanisme physiologique vrai de la mort par le chloroforme est bien et toujours un arrêt respiratoire par action prédominante et définitive sur le centre bulbaire : ce fait ne saurait être, croyons-nous, légitimement contesté aujourd'hui par aucun physiologiste autorisé, et il est permis d'ajouter que ce même mécanisme peut et doit être étendu à tous les anesthésiques agissant plus ou moins à la façon du chloroforme.

Dans ce qui précède, nous avons eu exclusivement en vue le chloroforme administré en inhalation et agissant conséquemment, par les vapeurs introduites dans les poumons, au contact immédiat d'une large surface vasculaire d'absorption : d'où résultent des conditions particulières de rapidité et d'intensité d'action qui constituent précisément les avantages inappréciables de l'emploi de cette substance.

Mais, si le mode d'administration et d'application de celle-ci est de nature à modifier son action en ce qui touche aux conditions dont il s'agit, il ne saurait modifier cette action dans sa nature propre, c'est-à-dire dans une expression physiologique : ainsi, et pour en arriver de suite à la question qui nous occupe, il est légitime de présumer, à priori, que l'action du chloroforme, en injection hypodermique, aboutira en somme aux mêmes phénomènes fonctionnels, aux mêmes effets sur les éléments organiques au contact desquels il aura été porté par l'absorption, partant au même mécanisme physiologique et toxique que dans le cas d'inhalation, mais avec toutes les différences et modifications que comporte le mode d'absorption sous-cutané.

Ces modifications portent expressément sur le temps relatif de la pénétration dans le milieu circulatoire, laquelle se fait ici non plus avec la rapidité, la presque instantanéité de tout à l'heure, mais lentement, progressivement, ce qui amène la même lenteur dans les phénomènes d'élimination, et par suite un contact plus prolongé, plus notoire de la substance avec les éléments des tissus qu'elle est appelée à traverser : d'où la gravité, après

une période latente, des accidents consécutifs qui, comme dans la plupart des cas de M. Bouchard, et dans quelques-uns des nôtres, peuvent aboutir à la mort. Mais, à la modification près, tenant au mode d'administration de la substance, le mécanisme de la mort, mécanisme essentiellement respiratoire, est toujours le même, ainsi qu'en témoignent et l'observation clinique attentive du vivant de l'animal, et l'examen cadavérique de tous les organes.

Il n'est pas difficile, en effet, de constater, du côté des phénomènes respiratoires, les signes accusateurs d'altérations graves de cette fonction; ces signes, en ce qu'ils ont d'objectif, sont surtout ceux d'une dyspnée plus ou moins intense, avec irrégularité du rythme.

Si d'un autre côté, après la mort, on ne s'arrête pas à l'examen exclusif des reins, en vue de l'explication pathogénique de l'albuminurie seule, et on pratique attentivement et complètement l'autopsie des animaux qui ont succombé dans ces conditions, ce qui frappe surtout, ce sont les altérations des organes respiratoires, nous parlons des poumons. Ces altérations, qui sont constantes dans leur existence et dans leur nature, au degré près d'intensité, sont essentiellement constituées par un état congestif généralisé, avec ecchymoses sous-pleurales, les unes ponctiformes, les autres plus larges et plus étendues, et de larges îlots d'emphysème aux bords tranchants et aux bases. Si l'on ajoute à cela la présence d'une grande quantité de sécrétion spumeuse dans tout l'arbre bronchique, et de liquide séro-sanguinolent infiltrant les mailles intervésiculaires, on aura le tableau des lésions dont il s'agit, tableau qui, pour le dire de suite, se rapproche singulièrement de celui qui appartient aux effets consécutifs de la section expérimentale des pneumogastriques.

Cette assimilation est d'ailleurs, jusqu'à un certain point, justifiée par la nature des symptômes morbides observés sur le vivant, au cours de la maladie expérimentale, et sommairement signalés ci-dessus ; et aussi par un autre résultat de l'autopsie qui ne laisse pas d'avoir, en ce cas, de l'importance : je veux parler de l'examen du *bulbe rachidien*. Une simple observation à l'œil nu de la surface du plancher du quatrième ventricule, particulièrement dans la région des colonnes grises et du V de substance grise, c'est-à-dire au niveau des origines des *vagues*, permet la constatation d'un état d'infection vasculaire, de congestions animales, et l'examen microscopique sur des coupes pratiquées à cet endroit, après durcissement dans l'alcool, confirme et complète la première observation.

Ce point central de l'influence fonctionnelle du système nerveux sur les phénomènes respiratoires, semble bien être, en conséquence, le lieu organique de l'action prépondérante et définitive du chloroforme, tant dans le cas d'inhalation que dans le cas d'absorption sous-cutanée, à la lenteur près de la production des accidents ; et en dehors même de l'existence et de la constatation possible d'une lésion organique de ce point central, l'implication prépondérante des organes et de la fonction respiratoires dans le mécanisme pathogénique de la mort n'en serait pas moins clairement dé-

montrée par les constantes altérations pulmonaires. L'état de congestion et d'infiltration des reins, auquel il convient d'ajouter un état à peu près semblable du foie, se rattache logiquement au même mécanisme pathogénique, soit que l'influence primitive sur le centre nerveux suffise à expliquer l'albuminurie comme dans le cas de lésion expérimentale, soit qu'à cette influence réelle viennent se joindre les effets locaux d'une absorption et d'une élimination lente et successive sur des éléments organiques de la glande rénale.

Quoi qu'il en soit de ces détails qui ne feraient que corroborer le résultat définitif de cette enquête expérimentale, ce résultat fournit les données positives du mécanisme, tant de la production de l'albuminurie, que des accidents plus ou moins graves, et parfois mortels, à la suite de l'injection sous-cutanée de chloroforme ; mécanisme qui ne diffère pas au fond, de celui de la mort à la suite de l'inhalation ou de l'injection intraveineuse. Il n'y a donc pas lieu de dire, avec M. Bouchard : « Le mécanisme de la mort après l'injection sous-cutanée de chloroforme est encore inconnu. »

Mais notre conclusion contraire et positive n'en apporte que plus de raison et de force à celle dans laquelle notre savant ami avertit de la circonspection qu'il convient d'avoir à l'égard des injections de chloroforme à haute dose chez l'homme, et surtout à l'égard des injections réitérées, 3 ou 4 centimètres injectés par jour, ne fût-ce que pendant trois jours, correspondant à des doses qui ont été mortelles chez le lapin.

Il ne faut pas oublier, à ce propos — et c'est ce que M. Bouchard a formellement constaté, — que les inhalations de chloroforme poussées jusqu'à l'anesthésie sont suivies chez l'homme d'*albuminurie transitoire*, et qu'il serait, en conséquence, téméraire de penser que l'homme est à l'abri d'accidents qui peuvent entraîner la mort chez l'animal.

Il y a là, au point de vue pratique, un fait qui se recommande à l'attention de nos confrères.

Anesthésie du conduit auditif et du tympan, au moyen d'un jet de gaz acide carbonique, par M. Gellé.

Les expériences de Brown-Séquard sur l'anesthésie de la muqueuse de la gorge et du larynx par un jet rapide d'acide carbonique sont présentes à votre mémoire. J'ai tenté d'employer ce moyen comme calmant de la douleur dans l'otalgie et comme anesthésique de la peau du conduit et du tympan dans les opérations qui se pratiquent dans ces régions.

Comme calmant, l'expérience a été très concluante, et entre autres le résultat a été et est chaque jour excellent dans un cas d'otalgie atroce, symptomatique d'une lésion ulcéreuse de la gorge et des piliers du voile.

La violence des accès de douleur est rapidement calmée par l'injection d'un litre et demi à deux litres d'acide carbonique, contenu dans un sac de caoutchouc et porté au méat auditif par un tube de caoutchouc. Je me réserve de présenter dans quelque temps les résultats obtenus dans l'emploi du jet de gaz acide carbonique comme anesthésique dans les opérations.

SUR L'ABOLITION DES SUGGESTIONS A L'ÉTAT DE VEILLE, CHEZ LES SUJETS HYPNOTISABLES, par M. le docteur BRÉMAUD. — Note présentée par M. DUMONTPALLIER.

La détermination de certaines suggestions à l'état de veille paraît se relier étroitement à l'étude de l'hypnotisme puisque les sujets sur lesquels ces phénomènes se produisent sont tous hypnotisables et que d'autre part tous les sujets hypnotisables ont pu être soumis aux suggestions les plus variées.

Cependant les phénomènes de suggestion à l'état de veille bien différents en cela des phénomènes analogues obtenus dans les états hypnotiques caractérisés, sont justiciables de la volonté et de la raison du sujet lui-même, et tout individu hypnotisable, homme ou femme, sur lequel la suggestion a prise, à l'état de veille, y deviendra absolument rebelle, dans ce même état de veille, dès qu'on aura pu lui démontrer, chose facile du reste, la part que son imagination prenait à l'accomplissement des faits.

Dans les états hypnotiques : fascination, catalepsie, somnambulisme, les facultés de l'imagination sont surexcitées en même temps que la volonté, le jugement, la raison, le moi sont dans un état de parésie manifeste, et à ce moment tout raisonnement, toute démonstration faite à l'individu hypnotisé ne seraient que le point de départ d'une nouvelle suggestion ou seraient méconnus.

Il n'en est pas de même à l'état de veille. Il semble que l'individu hypnotisable attribue à celui qui l'hypnotise un pouvoir particulier contre lequel il n'y a pas de résistance possible ; il accepte dès lors, à l'état de veille et dans un certain ordre d'idées, comme absolument vrai tout ce que lui affirme ce dernier et agit en conséquence, ne pouvant ou n'osant mettre sa volonté propre en opposition avec la volonté de l'expérimentateur.

Dans d'autres cas, sous l'empire d'une émotion qui se traduit par des troubles vaso-moteurs faciles à constater et qui viennent d'être mis en relief par M. le professeur Charcot, MM. Bottey, etc., etc., on peut provoquer non seulement l'impuissance d'exécuter certains mouvements, mais encore des phénomènes de contracture, d'anesthésie, l'aberration de sensations thermiques, gustatives, olfactives, etc. Mais, le sujet étant en état de veille et capable de suivre un raisonnement logique, si on arrive par un

artifice d'expérience à lui faire comprendre que son imagination seule est la cause des phénomènes dont il est le témoin actif, il semble qu'un charme soit rompu et dorénavant toutes les tentatives de suggestion resteront sans résultat. Il est nécessaire cependant, pour que la guérison soit complète, que l'individu sur lequel on opère ne soit pas absolument dénué de toute intelligence et de toute culture intellectuelle.

Voici le résumé de diverses expériences qui mettent ces faits en pleine lumière :

1° M. B..., vingt-trois ans, étudiant. — Ce jeune homme est hynoptisable et a été mis à différentes reprises en état de fascination. Catalepsie, léthargie, somnambulisme. Il reconnaît éprouver un certain sentiment de crainte toutes les fois qu'il me rencontre, n'être jamais complètement à son aise vis-à-vis de moi, et éviter ma rencontre autant que possible, craignant toujours d'être hypnotisé par accident.

S'étant décidé à se prêter à une nouvelle série d'expériences, il est invité à fermer les yeux. Sur l'affirmation qu'il ne peut plus ouvrir les paupières, M. B... reste les paupières closes, faisant des efforts musculaires se traduisant en grimaces, les paupières restant fermées quoique légèrement frémissantes. Vivement sollicité par les assistants de ne point prolonger une comédie ridicule, il redouble d'efforts grimaçants et ne peut parvenir à ouvrir les yeux. Sur la permission solennellement formulée par l'expérimentateur, il les rouvre immédiatement et proteste avec énergie de sa bonne foi.

Il est invité à étendre le bras droit horizontalement. On feint de lancer du fluide sur le bras étendu et on le met au défi de plier ce membre, qu'on lui dit paralysé. Il reste immobile et ne peut arriver malgré des efforts évidents à plier le bras. On reconnaît une contracture manifeste de tous les muscles brachiaux, les doigts sont convulsés, et le sujet déclare bientôt éprouver une douleur intolérable. On l'avertit que la liberté de ses mouvements lui sera rendue dès qu'un des assistants qu'on lui désigne feindra de se moucher. Cet assistant, le docteur Baude, retire son mouchoir de sa poche et le porte lentement à sa figure ; le sujet suit des yeux avec anxiété ; au moment précis où le docteur Baude se mouche, la contracture disparaît, le sujet plie le bras, et le frictionne vivement pour calmer la douleur.

Pendant ces expériences, le sujet n'a cessé de causer, de manifester son étonnement et sollicite des explications qu'on lui promet s'il se prête à une dernière expérience.

On lui fait découvrir le bras gauche tout entier ; la sensibilité cutanée est reconnue normale. On fait le simulacre de lancer du fluide sur le bras mis à nu, et on affirme qu'il est devenu complètement insensible. Avec une forte épingle on pique et on transperce la peau sans que le sujet donne la moindre marque de sensibilité ; il regarde, stupéfait, les piqûres qu'on lui pratique en grande quantité et émet l'avis que ce procédé est bien supérieur à la chloroformisation. On retire enfin les six épingles avec lesquelles on a fait la transfixion complète d'un repli cutané ; les piqûres donnent fort peu de sang. On remarque que les téguments sont pâles, décolorés et légèrement refroidis. Le bras droit examiné au même moment offre la coloration et la température normales. Le sujet remue

librement le bras anesthésié et reste insensible aux pincements énergiques que lui font divers assistants.

Une passe, le long du bras, et l'affirmation de l'expérimentateur rendent la sensibilité au membre, et le sujet quelques secondes après dit ressentir vivement la douleur des piqûres qui lui ont été faites.

2° M. Le G..., étudiant, a été hypnotisé à diverses reprises, et se trouve dans les mêmes conditions morales que le précédent sujet. Mis au défi par l'expérimentateur, après un simulacre de passes, de se lever de la chaise où il est assis, il se livre à des efforts désordonnés et violents. Après quelques tentatives sans résultat, il perd l'équilibre et tombe par terre en renversant sa chaise. Sur l'affirmation qu'il lui est impossible de se relever, il se débat, roule à plusieurs reprises sur lui-même et déclare bientôt qu'il en a assez, qu'il est temps que cette mystification cesse et qu'il ne veut plus être tourné en ridicule.

On remet à chacun de ces deux jeunes gens une boîte soigneusement enveloppée, et on leur déclare avec une grande apparence de conviction, comme pour prouver une action antimagnétique du contenu de ces boîtes, que, tant qu'ils auront ces objets sur eux, ils seront rebelles à toute influence magnétique, de quelque part qu'elle vienne.

A partir de ce moment, toutes les tentatives de contracture, de paralysie et d'analgésie restent sans résultat. Les sujets en expérience sollicitent vivement les explications promises et l'ouverture des boîtes, s'imaginant trouver dans une action métalloscopique l'explication de ces curieux phénomènes. Les boîtes sont ouvertes et au milieu de l'hilarité générale on constate qu'elles sont en carton et ne contiennent rien.

L'expérimentateur explique que tous ces phénomènes de suggestion ne reposent que sur une exaltation particulière de l'imagination, avec déviation morbide de la volonté, que l'anesthésie est due à une paralysie spéciale naissant d'une modification des centres cérébraux, de nature émotive, et que la ferme conviction de l'impuissance personnelle de l'expérimentateur est pour le sujet un moyen infaillible de se soustraire à sa volonté.

Immédiatement après, et depuis, à plusieurs reprises, diverses tentatives de suggestion faites sur les mêmes sujets ont complètement échoué.

3° Anna T..., quarante ans. — Le sujet est hypnotisable et a été plusieurs fois déjà mis en état de catalepsie et de somnambulisme.

On détermine facilement, le sujet étant en parfait état de veille, des phénomènes analogues à ceux décrits plus haut.

A un moment donné, on annonce que, par le pouvoir du fluide magnétique, elle va ressentir une vive sensation de froid, et l'expérimentateur se met en devoir de lui faire des passes embrassant tout le corps. Le sujet très incrédule rit à plusieurs reprises en déclarant que dans une atmosphère aussi chaude (l'appartement était fortement chauffé) avoir froid était impossible. Avec une grande apparence de conviction je redouble l'énergie des passes ; brusquement le sujet annonce ressentir une sensation de fraîcheur naissant à la nuque et s'irradiant dans toutes les parties du corps. La sensation de fraîcheur s'accentue de plus en plus et devient bientôt un froid intolérable. A ce moment la face est devenue pâle, les mains décolorées, on remarque sur les avant-bras le phénomène connu

BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

sous le nom de chair de poule, les dents claquent avec violence, de rapides frissons parcourent tout le corps, le sujet demande grâce.

On fait alors des passes en sens inverse des précédentes, destinées, dit-on, à ramener la chaleur : en quelques instants tous les phénomènes signalés plus haut disparaissent.

Quelques minutes après, une plaisanterie dite par un assistant ayant provoqué l'hilarité du sujet, je déclare, en étendant les bras et faisant des passes, qu'il lui sera impossible de cesser de rire. Le rire, de franc et naturel qu'il était, se transforme immédiatement en explosions automatiques qui impressionnent vivement le sujet lui-même.

La respiration est gênée, et la face s'empourpre. Le rire entraîne une sensation de douleur bien marquée et le sujet s'écrie à différentes reprises et avec angoisse : « Assez, j'ai mal. »

Il suffit d'un geste de l'opérateur pour amener la cessation de cette manifestation nerveuse.

On demande au sujet de prêter son mouchoir, et on fait sur le tissu des passes en différents sens, le mouchoir est remis au sujet et on lui affirme que la puissance magnétique conférée au mouchoir est telle qu'elle annihile momentanément le pouvoir de l'opérateur. Ce dernier agissant comme précédemment cherche à provoquer des contractures, la sensation du froid. Ces tentatives restent vaines. Le mouchoir est alors enlevé et les suggestions sont alors suivies d'effet.

Afin de garder le sujet pour des expériences ultérieures, on ne lui donne aucune explication.

Ces diverses expériences mettent, il me semble, suffisamment en évidence l'influence de l'imagination et les phénomènes matériels qui peuvent en résulter, la puissance de la *foi* et la façon dont peuvent agir en certaines circonstances les sachets, amulettes, philtres, etc. Elles montrent en outre l'origine probable de beaucoup de superstitions et la nécessité pour beaucoup de gens d'une véritable éducation morale.

Note sur le passage de la léthargie au somnambulisme dans la série hypnotique, par le docteur Brémaud (présentée par M. Dumontpallier).

On sait qu'une friction légère d'un sujet en léthargie détermine un changement dans l'état hypnotique et le passage au somnambulisme.

On sait encore que cette même friction sur le vertex fait revenir le sujet du somnambulisme à la léthargie suivant cette loi posée par M. Dumontpallier : « La cause qui fait, défait. »

Quel est l'effet réel de cette friction sur le vertex, et quelle est la nature de ce réflexe mystérieux dont les résultats immédiats paraissent aussi extraordinaires ?

L'expérience suivante permet de répondre à cette question.

Si sur un sujet en léthargie, paraissant complètement isolé du monde

extérieur, ne répondant à aucune sollicitation verbale, on contracture par la percussion le membre supérieur, le droit, par exemple, le sujet est toujours en léthargie et ne répond point, mais que l'expérimentateur touche le membre contracturé et en porte l'extrémité digitale presque à toucher ses lèvres, de façon que les vibrations sonores se communiquent par continuité d'organes solides, immédiatement le sujet perçoit les sons émanant de l'expérimentateur et répond à ses questions comme dans l'état de somnambulisme. Très souvent ce somnambulisme n'est que transitoire.

Si l'on rompt la communication, le sujet ne perçoit plus, il retombe dans son isolement léthargique. Quelquefois le somnambulisme est au contraire définitivement établi, et persiste après la rupture des communications.

Examinant tout d'abord le premier cas, celui où après la rupture des communications le sujet retombe dans l'isolement léthargique, on l'explique facilement par la propagation interrompue, puis rétablie, puis interrompue encore, des vibrations jusqu'à l'oreille interne.

C'est un phénomène analogue à celui que l'on constate chez les individus dont le tympan est perforé. Les vibrations transmises par la voûte crânienne sont perçues facilement, tandis que les vibrations ou ondulations aériennes restent sans effet, ne pouvant ébranler le tympan.

Le second cas, celui où le somnambulisme persiste après la rupture des communications, s'explique par la détermination de la contracture des muscles auriculaires par l'effet du léger ébranlement causé par les premières paroles du sujet en expérience.

Il s'ensuivrait donc qu'il n'y aurait entre la léthargie et le somnambulisme aucune différence essentielle au point de vue du fonctionnement intellectuel, et de la mise en action de centres particuliers, puisque par un simple artifice d'expérience on peut se mettre en relation avec le léthargique comme avec le somnambule.

Un des caractères de la léthargie est la résolution musculaire. Les muscles tenseurs du tympan, de la chaîne des osselets sont en résolution comme les muscles volontaires, et la membrane flasque ne vibrant plus, le sommeil n'est pas troublé par la perception des bruits extérieurs, et on ne peut se mettre par la parole en communication avec le sujet endormi.

Mais de même que la percussion ou l'ébranlement d'une masse musculaire la fait entrer en contracture, l'ébranlement léger déterminé par la friction du vertex ou la percussion légère d'un point quelconque de la voûte crânienne détermine par contracture musculaire, la tension de la membrane tympan, de la chaîne des osselets, et par suite rend possible la transmission des sons. Dès lors, pouvant communiquer oralement avec le sujet, on peut agir par suggestion et développer tous les phénomènes du somnambulisme provoqué.

« Mais l'action qui fait, défait. »

La même friction ou percussion remet en résolution les muscles auriculaires, les vibrations ne sont plus transmises ; le sujet est isolé du monde

extérieur, il est en léthargie. Cette léthargie provoquée n'est qu'apparente et il suffit d'une tige métallique transmettant à la voûte crânienne les vibrations sonores pour que les phénomènes du somnambulisme apparaissent de nouveau.

C'est la connaissance incomplète de ce phénomène qui a fait naître la croyance des magnétiseurs à la transposition du sens de l'ouïe, car, si dans cet état de léthargie où le sujet ne perçoit plus par l'oreille, on lui parle de très près au creux de l'estomac ou à l'extrémité des orteils, après avoir déterminé la contracture, les vibrations sont communiquées, transmises, perç ues, et le sujet répond.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 3 MAI 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Note sur l'action physiologique de la kairine, par MM. Brouardel et Paul Loye.

Depuis les recherches de Fischer, de Filehne, de Riess et de Kussmaul, la kairine jouit en Allemagne d'une certaine vogue comme agent antipyrétique et comme succédané de la quinine. En France, ce médicament a été étudié par MM. Hallopeau et Girat : les observations de ces auteurs ont été consignées dans le *Bulletin* de la Société de biologie (1883, p. 293).

Nous avons repris ces expériences au commencement de cette année dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Après l'injection d'une certaine quantité de kairine à un chien, le premier symptôme qui se manifeste est une cyanose très prononcée de la langue et des lèvres. Les vaisseaux, très dilatés, ont pris une teinte violacée. A ce moment, l'animal fait de nombreux mouvements d'inspiration, semblables à ceux d'un chien qui asphyxie. Nous examinerons plus loin les autres symptômes.

Au bout d'un certain temps, l'animal meurt. On trouve à l'autopsie les poumons ratatinés et bleuâtres, les vaisseaux de l'intestin violacés, la rate cyanosée. Le sang est brun verdâtre : il se coagule très facilement.

Tous ces caractères laissent à penser que c'est dans le sang que l'on doit rechercher l'action physiologique de la kairine. C'est cette étude que nous voulons exposer.

I. *Gaz du sang.* — A un chien de 10 kilogrammes, on fait une saignée à l'artère crurale, le 4 avril, à quatre heures du soir. L'analyse à la pompe à mercure fournit pour 100 centimètres cubes de sang, $51^{cc},5$ de gaz, ainsi composés :

$$\begin{array}{rl} 36^{cc},0 & — \ CO^2 \\ 14\ ,0 & — \ O \\ 1\ ,5 & — \ Az \\ \hline 51\ ,5 & \end{array}$$

Immédiatement, on injecte dans les veines de l'animal $1^{gr},5$ de kairine. On observe, après vingt minutes, la cyanose des lèvres et de la langue.

Le lendemain, à onze heures, on fait une injection sous-cutanée de $1^{gr},5$ de kairine. L'animal meurt à midi et demi. Le sang pris un peu avant la mort donne à l'analyse 27 centimètres cubes de gaz :

$$\begin{array}{rl} 21^{cc},9 & — \ CO^2 \\ 3\ ,6 & — \ O \\ 1\ ,5 & — \ Az \\ \hline 27\ ,0 & \end{array}$$

Le 7 avril, à un chien de $3^{kg},700$, on injecte sous la peau $1^{gr},5$ de kairine. L'animal meurt en une heure un quart : sa température est tombée dans cet intervalle de 36 à 30 degrés.

Le sang de l'artère crurale analysé avant l'expérience, a donné pour 100 centimètres cubes $59^{cc},4$ de gaz :

$$\begin{array}{rl} 45^{cc},6 & — \ CO^2 \\ 12\ ,3 & — \ O \\ 1\ ,5 & — \ Az \\ \hline 59\ ,4 & \end{array}$$

Au moment de la mort, le sang ne contient plus pour 100 que 27 centimètres cubes ainsi composés :

$$\begin{array}{rl} 24^{cc},0 & — \ CO^2 \\ 1\ ,5 & — \ O \\ 1\ ,5 & — \ Az \\ \hline 27\ ,0 & \end{array}$$

Nous constatons donc dans ces deux expériences une diminution considérable de l'oxygène et de l'acide carbonique du sang. L'acide carbonique a pu diffuser dans les tissus, ou être produit en moindre quantité. C'est la disparition de l'oxygène qu'il importe surtout de démontrer et d'expliquer.

II. *Mesure de la capacité respiratoire du sang.* — A un chien bien portant, on fait une saignée à l'artère crurale. La capacité respiratoire du sang recueilli est de $27^{cc},8$ d'oxygène pour 100 centimètres cubes de liquide.

Dans 100 centimètres cubes de ce sang, on ajoute 3 décigrammes de kairine. A mesure que la solution de kairine descend dans l'éprouvette contenant le sang, on voit celui-ci noircir profondément : il devient verdâtre par transmission.

La capacité respiratoire de ce sang kairinisé analysée après un quart d'heure, n'a plus donné pour 100 centimètres cubes de liquide que $4^{cc},4$ d'oxygène.

Sur du sang de cheval, dont la capacité respiratoire est de beaucoup

plus faible que celle du sang de chien, la quantité d'oxygène est tombée de 7cc,8 à 3cc,6, après le mélange d'un peu de kairine au liquide sanguin.

De toutes ces expériences, il résulte que c'est le globule du sang, que c'est l'oxyhémoglobine qui sont atteints par la kairine.

III. *Analyse spectroscopique du sang.* — Dans la cuve pleine d'eau du spectroscope, on ajoute une goutte de sang artériel. Les deux raies de l'oxyhémoglobine sont très nettes.

Peu à peu, avec une baguette de verre, on introduit dans le liquide de la kairine cristallisée. Au fur et à mesure que celle-ci se dissout, on voit la raie de droite s'atténuer ; bientôt la raie de gauche diminue également. Puis, toutes deux finissent par disparaître absolument.

Il y a donc destruction complète de l'oxyhémoglobine, mais sans que l'on puisse saisir les phases intermédiaires de cette destruction.

Cette étude de l'action physiologique de la kairine nous permet maintenant d'expliquer les symptômes qui suivent l'ingestion de ce médicament. Nous ne faisons que les énumérer, car les relations de cause à effet sont des plus faciles à établir.

Les auteurs ont constaté l'abaissement de la température, la diminution de l'urée, l'hématurie, la cyanose des lèvres, l'affaiblissement de la respiration et de la circulation, la parésie, la diminution de la sensibilité, etc. Tous ces caractères sont expliqués par la destruction de l'oxyhémoglobine du sang.

Peut-être ces résultats encourageront-ils moins nos voisins d'outre-Rhin à administrer la kairine dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, la fièvre catarrhale, la scarlatine, l'érysipèle, la phthisie, la fièvre intermittente, etc. Il nous semble, en effet, que dans toutes ces maladies il y a une contre-indication absolue à l'ingestion de ce médicament.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

Note sur l'action du chlorhydrate de kairine, par M. Ch. E. Quinquaud.

Il résulte de nos recherches que la kairine produit des phénomènes d'excitation, puis des signes de résolution musculaire, avec une sorte de coma, lorsqu'on fait une injection intraveineuse à dose suffisante.

Après l'injection, la pression artérielle *diminue* considérablement ; le lendemain, la pression est normale (la dose étant insuffisante pour produire la mort) ; les veines deviennent bleuâtres ainsi que les artères.

Les gaz totaux du sang diminuent de quantité très peu de temps après

l'injection, puis augmentent progressivement à mesure que se fait la réparation. Comme exemple, citons les analyses suivantes :

Sang normal de l'artère carotide.

	Avant l'injection.	48 heures après l'injection.
Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	11cc,0	9cc,2
CO^2 — —	7 ,0	4 ,4
O — —	3 ,5	3 ,6

Sang du cœur droit.

Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	10cc,6	8cc,1
CO^2 — —	7 ,3	5 ,0
O — —	2 ,5	2 ,2

Autre exemple :

Sang carotidien.

	Avant l'injection.	24 heures après l'injection.
Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	8cc,7	8cc,6
CO^2 — —	5 ,3	4 ,8
O — —	2 ,6	2 ,6

Le pouvoir absorbant diminue, moins cependant qu'on le croirait en voyant le changement de couleur du sang, bien observé par Hallopeau et Girat.

L'acide carbonique et l'oxygène diminuent également.

Sang de la veine fémorale.

	Avant l'injection.	Après l'injection.
Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	11cc,4	4cc,1
CO^2 — —	8 ,7	3 ,3
O — —	1 ,8	0 ,2

Sang du cœur droit.

Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	10cc,8	6cc,0
CO^2 — —	7 ,5	3 ,3
O — —	3 ,5	0 ,8

Sang carotidien.

Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	11cc,1	5cc,0
CO^2 — —	7 ,1	3 ,8
O — —	3 ,5	0 ,7

Le lendemain, le sang artériel renfermait :

Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	7cc,2
CO^2 — —	3 ,8
O — —	3 ,9

On voit que la réparation du sang au point de vue de l'oxygène se fait graduellement.

Pendant la première phase il peut survenir un phénomène inconstant, c'est une légère asphyxie.

Expérience sur un chien moyen.

	Avant l'injection.	Après l'injection.
Gaz totaux contenus dans 20cc de sang.	8cc,9	9cc,8
CO^2 — —	5 ,5	7 ,5
O — —	2 ,6	1 ,5

Chez cet animal, le pouvoir absorbant est à l'état normal de 3cc,5 pour 20 centimètres cubes de sang et de 2cc,3 après l'injection au moment où la teinte est sépia. Les doses employées ont été de 2gr,20 pour un chien de 24 kilogrammes, et de 0gr,60 pour un chien de 13 kilogrammes.

Recherches sur la constitution physique et chimique des dents a l'état de santé et de maladie, par le docteur V. Galippe.

Résumé. — Quelle que soit l'idée que l'on se fasse des causes de la carie dentaire, il est une étude préalable qui domine toutes les théories, qu'elles soient chimiques ou parasitaires, c'est celle du terrain, c'est-à-dire de la dent elle-même envisagée au point de vue de sa constitution physique et chimique. Cette étude a été trop négligée jusqu'à ce jour, il nous paraît difficile d'édifier quoi que ce soit de sérieux au point de vue de l'étiologie de la carie, si l'on ne détermine pas à l'avance les conditions qui précèdent généralement l'apparition de cette lésion. Ces conditions sont intimement liées à l'évolution de l'individu, à sa nutrition ainsi qu'aux modifications imprimées à l'état général par les états pathologiques acquis ou transmis.

Les propriétés physiques, la constitution chimique des dents, constituent la résultante de ces influences diverses.

La dent a en elle-même des éléments de résistance aux causes de destruction, dont la valeur effective est subordonnée aux causes générales que nous venons d'énoncer succinctement.

C'est ce que nous appellerons le *coefficient de résistance.*

Quand on examine des appareils dentaires affectés de carie, on voit que la distribution de cette lésion, lorsqu'elle n'est pas généralisée, varie d'individu à individu, et que dans des circonstances susceptibles d'être comparées, ce ne sont point les mêmes dents qui sont frappées.

Que l'on prenne des enfants en voie d'évolution, ou des femmes en état de gestation, des nourrices, etc., en un mot, des individus dont la nutrition subit, pour une cause quelconque, des variations plus ou moins accusées,

on verra que les manifestations locales de ces troubles nutritifs varient d'individu à individu.

En admettant pour un groupe d'individus placés dans les mêmes conditions pathologiques une cause initiale, unique, la localisation des effets sera variable eu égard à leur point d'application.

Chez les uns, telle dent sera frappée, chez les autres, telle autre sera atteinte.

Quelle conclusion tirer de ces faits, si ce n'est que dans un même appareil dentaire, telle dent prise en particulier peut avoir un *coefficient de résistance* inférieur à sa voisine ou à sa similaire.

Ce qui est vrai pour les dents constituant l'appareil dentaire d'un individu déterminé, l'est également pour l'ensemble des appareils dentaires envisagés chez des individus différents. De même que, dans une bouche prise isolément, il y a des dents, qui en vertu de leur composition n'offriront point de résistance sérieuse à la carie, de même, si l'on détermine le coefficient de résistance de différents individus, ceux-ci se distingueront en supérieurs et en inférieurs.

Le coefficient de résistance est donc variable, si on l'envisage dans les dents d'une même personne, et il diffère également d'individu à individu.

C'est le coefficient de résistance exprimé par les propriétés physiques et la constitution chimique des dents-facteurs en relation intime avec l'état actuel de l'individu et généralement susceptibles d'être modifiées par l'alimentation, l'hygiène et la thérapeutique, que je me suis proposé de déterminer.

Tout d'abord j'ai établi par analyses chimiques qu'il y avait un rapport constant entre les propriétés physiques des dents et leur constitution chimique. Ce point de départ étant acquis, je me suis mis en devoir de déterminer d'abord une propriété physique importante des dents, les résumant toutes en quelque sorte, je veux parler de la densité.

La méthode employée est celle connue dans les traités de physique sous le nom de *méthode du flacon*. Cette méthode est susceptible d'une grande précision ; les résultats qu'elle nous a donnés ont du reste été vérifiés par l'analyse chimique. Voici les résultats fondamentaux auxquels nous sommes arrivés :

La densité des dents croît depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte.

Chez l'adulte elle est susceptible d'éprouver des variations, suivant les oscillations de la nutrition dans l'état de santé ou de maladie.

La densité de la dent paraît être plus considérable chez l'homme que chez la femme. Toutefois le nombre des appareils dentaires examinés par nous n'est pas suffisant pour que nous ne fassions pas une réserve à cet égard. C'est ainsi que la densité la plus élevée que nous ayons rencontrée jusqu'ici : 2,24, appartient précisément à une femme, mais c'est là un fait exceptionnel.

Par contre la densité la plus faible que nous ayons trouvée chez

l'adulte : 2,09, nous est également fournie par une femme morte en couches.

Cette dernière observation viendrait à l'appui de l'opinion en vertu de laquelle la carie accompagnerait généralement la grossesse, en raison de l'insuffisance de l'alimentation minérale des femmes enceintes ou nourrices.

En vertu de l'ascension de la courbe des densités, depuis l'enfance jusqu'à l'âge mûr, les dents de lait ont une densité inférieure à celle des dents permanentes.

La détermination des densités vient à l'appui de l'opinion de M. Ranvier, qui a professé dans son cours du Collège de France que les dents présentant les espaces interglobulaires les plus nombreux et les plus considérables étaient précisément les plus exposées à la carie ; ce sont également celles qui ont une densité comparativement plus faible.

La physique vient ainsi confirmer les données de l'anatomie microscopique.

Si l'on examine comparativement les densités des dents du côté droit et du côté gauche, on voit toujours que la densité est un peu plus considérable d'un côté que de l'autre.

Cette différence nous a paru être moins marquée alors que le coefficient de résistance était plus élevé.

La prédominance du côté droit sur le côté gauche nous paraît ressortir de nos déterminations. Ce fait est conforme aux lois établies par A. Milne-Edwards et de Luca sur la prédominance physique et chimique du système osseux droit sur le gauche.

La dent est un organe complexe constitué par des tissus différents; sa densité n'est donc que la moyenne des densités de ces différents tissus.

Toutefois, si l'on prend séparément la densité des couronnes et celle des racines, on voit que la densité des couronnes obéit aux lois que nous avons établies plus haut.

Examinons par exemple un appareil dentaire dont la densité moyenne générale est égale à 2,1081.

Nous voyons que la densité des dents du côté droit est égale à 2,11 et l'emporte sur la densité du côté gauche, dont la densité est seulement égale à 2,09.

Si maintenant nous prenons la densité moyenne des couronnes, nous voyons qu'elle est considérable, puisqu'elle est égale à 2,3077, tandis que la densité moyenne des racines tombe à 1,97.

En poursuivant l'analyse, nous voyons que la moyenne des densités des couronnes du côté droit est égale à 2,32, tandis que du côté gauche elle atteint seulement 2,28.

La densité des racines dans cet exemple n'a pas varié.

La constance de ces faits a été retrouvée pour les dents de lait et même pour les dents encore incluses dans le maxillaire.

Il me reste maintenant à montrer : 1° que la composition chimique de la dent suit les oscillations de la densité ;

2° Que la répartition de la carie obéit à ces deux facteurs : propriétés physiques et constitution chimique ;

3° A rechercher si les dents se carient plus fréquemment à gauche qu'à droite.

C'est ce que je ferai dans une prochaine communication (1).

Mode d'action du curare sur les cellules nerveuses dites motrices ou grosses cellules, par M. le docteur Judée.

Si, après avoir coupé le nerf sciatique d'une grenouille curarisée, vous excitez son bout périphérique, il vous est de toute impossibilité de déterminer le plus léger mouvement dans la portion de la patte où se distribue ce nerf. Seulement, en irritant son bout central, vous produisez immédiatement des mouvements réflexes dans la patte du côté opposé.

Si, maintenant, vous laissez plongé, même pendant un certain laps de temps, dans une solution de curare, le nerf sciatique d'une patte galvanoscopique de grenouille, lorsque vous venez à exciter ce nerf, vous voyez survenir, dans cette patte, des contractions.

L'explication généralement admise de tous ces phénomènes est la suivante : Le curare agit de préférence sur *les plaques motrices;* celle que je donne de ces phénomènes est tout autre.

Pour moi, le bout périphérique, comme le bout central d'un nerf de relation quelconque, du nerf sciatique par exemple, comporte au moins trois ordres de filets nerveux : des filets d'ordre moteur, d'autres d'ordre sensitif et enfin ceux d'ordre réflexe.

L'action du curare sur la neurilité que transportent les filets moteurs est indiscutable, puisque on a beau, chez un animal curarisé, irriter le bout périphérique de ce nerf, on ne parvient jamais à déterminer le moindre mouvement dans la patte où il se rend.

Par contre son action sur les filets sensitifs ou plutôt sur la neurilité sensitive qui les parcourt est nulle ; l'expérience classique de Claude Bernard sur une grenouille curarisée et préparée *ad hoc* le démontre péremptoirement.

Quant à la neurilité réflexe, elle n'est pas non plus atteinte par l'action du curare, puisqu'en agissant sur le bout central du nerf sciatique d'une

(1) Laboratoire de la clinique d'accouchements.

grenouille préalablement curarisée on détermine des mouvements manifestes dans la patte du côté opposé.

En résumé, le curare n'aurait qu'une propriété, celle de détruire la neurilité motrice; elle ne porterait atteinte en aucune façon aux deux autres : la neurilité sensitive et réflexe.

Mais une difficulté se présente ici; puisque l'action réflexe n'est pas détruite par le curare, comment se fait-il que l'irritation du bout périphérique du nerf sciatique d'un animal curarisé ne donne pas lieu à des phénomènes de contraction, ainsi que cela a lieu pour le nerf sciatique du côté opposé?

Quant à moi, je ne vois qu'un moyen d'expliquer ce phénomène, c'est d'admettre qu'à l'instar de la neurilité sensitive, la neurilité réflexe marche de la périphérie au centre, de sorte que sur les trois variétés principales de neurilité, deux seraient *centripètes :* la neurilité sensitive et réflexe; une seule serait *centrifuge :* la neurilité motrice.

Il me reste à expliquer pourquoi, en laissant plongé, même pendant un certain temps, le nerf sciatique de la patte d'une grenouille dans une solution de curare, on continue à obtenir des mouvements dans cette patte, lorsqu'on vient à irriter ce nerf. D'après moi, le curare n'a pas d'action sur les filets nerveux en tant que filets nerveux, il n'en a réellement que sur l'appareil qui recèle cette neurilité, c'est-à-dire sur les centres nerveux moteurs, constitués dans le cas présent par ce qu'on désigne communément sous le nom de cellules motrices ou grosses cellules.

Si donc nous résumons en quelques mots l'ensemble de nos remarques sur le mode d'action du curare sur le système nerveux, nous arrivons en définitive aux conclusions suivantes :

Le curare est sans action sur la neurilité sensitive et réflexe; il n'agit pas non plus sur les plaques motrices, comme on le croit généralement, mais bien sur les cellules motrices ou grosses cellules, dont il détruit la neurilité.

De l'action du curare, par M. Dastre.

Je répondrai très brièvement à l'invitation qui m'est faite par l'auteur de la Note précédente, d'exprimer une opinion sur le problème qu'il a voulu résoudre.

D'abord, y a-t-il vraiment un problème à résoudre? — Est-il nécessaire de remettre encore une fois sur le tapis une question si profondément étudiée? — Je me permets d'en douter. — Les faits principaux de l'empoisonnement curarique sont connus : on les enseigne, à bon droit, dans les cours classiques, et il est inutile d'essayer d'ébranler la confiance qu'ils méritent.

— Ces tentatives vaines proviennent d'une confusion entre deux ordres de phénomènes qui apparaissent dans le cours de cet empoisonnement. Il y a en effet deux périodes : une *période initiale* ou *de début*, qui prête à des doutes, à des incertitudes, comme d'ailleurs les périodes de début de tous les empoisonnements ; et en second lieu une *période confirmée*, bien décrite et que tout le monde doit bien connaître.

I. — La *période d'empoisonnement confirmée* est celle qui a donné lieu aux belles découvertes de Cl. Bernard et aux études intéressantes de Kölliker, Vulpian et de tant d'autres physiologistes. — Elle s'ouvre au moment où le nerf moteur excité artificiellement, commence à perdre son action sur le muscle, c'est-à-dire au moment de la paralysie expérimentale.

Deux faits la caractérisent. — C'est d'abord quand la perte d'action du nerf coïncide avec la conservation de l'activité du muscle. Malgré ce qu'en a dit Rosenthal, malgré les expériences sur le retard de la contraction, il faut dire que le muscle est intact. — Les centres nerveux n'ont point perdu leur excitabilité ; les nerfs sensitifs ont conservé la leur. — Les recherches de von Bezold font penser que le nerf moteur lui-même n'a perdu ni son excitabilité ni sa conductibilité. Il n'y aurait donc d'abolie que l'action des nerfs moteurs sur les muscles : la continuité physiologique du nerf et du muscle seulement serait entravée ou rompue. Les choses se passeraient comme si un obstacle naissait entre le nerf moteur et la substance musculaire. — Où réside cet obstacle ? est-ce à la plaque de Rouget, est-ce au niveau des terminaisons ? Ce sont là des questions d'extrême détail qui ne seront de longtemps éclaircies, mais qui importent peu.

Le second fait est relatif à la manière dont le nerf moteur arrive à perdre son action sur le muscle. — Cl. Bernard a vu que l'excitation perdait son efficacité d'abord à la partie supérieure (c'est-à-dire médullaire du nerf) et successivement vers la périphérie. De telle sorte que l'excitation, inefficace loin du muscle, sera efficace près de celui-ci. — Voilà un fait très facile à vérifier : j'ajoute que toutes les fois que nous faisons l'essai d'un curare, nous répétons, et toujours avec le même succès, cette expérience.

Ces faits peuvent suffire au physiologiste expérimentateur. Laissent-ils subsister quelque obscurité ? Oui. — Et voici laquelle : La difficulté est relative à la condition du nerf moteur. — Avec Bezold, Vulpian, Cl. Bernard lui-même, nous avons admis que le nerf moteur avait conservé, dans son trajet, ses propriétés : et voici qu'il semble qu'il perde son excitabilité à partir de la moelle successivement jusqu'à la périphérie. C'est là un point obscur : Le nerf moteur est-il ou n'est-il pas empoisonné ? Les expériences de Fontana, de Kölliker, de Cl. Bernard, de Vulpian, ne résolvent pas la question. Ces expériences montrent que le nerf n'est empoisonné ni par ses attaches médullaires, ni sur son trajet, bien que la pénétration des substances étrangères et spécialement du curare soit possible par les étranglements annulaires. — Ces épreuves montrent donc seulement une alterna-

tive : ou bien le nerf n'est pas empoisonné, — et c'est cette hypothèse que l'on admet généralement — ou bien, s'il est empoisonné, il l'a été par la périphérie et le poison aurait agi sur lui en remontant.

Ces deux alternatives, d'ailleurs, sont sujettes l'une et l'autre à une objection. — Si le nerf n'est pas empoisonné, pourquoi paraît-il perdre son excitabilité (du haut vers le bas)? L'explication de Vulpian, que nous ne rapportons pas ici, ne nous semble pas satisfaisante.

Dans l'autre alternative, si le nerf a été empoisonné par le bas, pourquoi perd-il son excitabilité par le haut ?

Voilà une réelle difficulté. Nous ne voyons pas de moyen de la résoudre actuellement.

Ces difficultés permettent-elles de dire que l'on ne connaît point l'action du curare sur l'organisme et nous obligent-elles à rejeter cette question dans le domaine litigieux?— Nous ne le croyons pas.— Autant vaudrait dire que l'on ne sait rien en physiologie, parce que l'on ne peut rien savoir à fond.

II. — La *période initiale* de l'empoisonnement curarique est mal connue et nous ne croyons pas qu'elle puisse faire l'objet d'un enseignement classique. Cependant nous croyons que beaucoup des difficultés auxquelles elle a donné lieu s'expliqueraient en admettant cette loi générale d'après laquelle la perte des propriétés physiologiques est précédée d'un effet inverse d'exagération de ces mêmes propriétés. Quoi qu'il en soit, cette période est caractérisée par la perte des mouvements volontaires et réflexes et la conservation de la sensibilité.

Or, à ce moment précis, l'excitation directe du nerf moteur est plus efficace (P. Bert, Cl. Bernard) qu'à l'état normal. Les choses se passent comme si (remarquons bien cette formule qu'il ne faut pas transformer en une réalité) l'excitation du nerf moteur était augmentée. De même encore les centres nerveux médullaires conservent leur action, car l'excitation directe de la moelle et des racines provoque des mouvements intenses. — Pourquoi l'excitation directe est-elle efficace et les excitations physiologiques fonctionnelles, inefficaces? Voilà une réelle difficulté relative à cette période.

Ces notions répondent en partie à la Note de M. Judée. J'ajouterai, pour mon compte, que je crois que le curare empoisonne réellement le nerf moteur, mais que cet empoisonnement n'est possible que par la périphérie. Cette opinion, qui est contraire à l'opinion régnante, est la seule qui, sans faire disparaître toute difficulté, n'implique, à mon sens, aucune contradiction.

TOPOGRAPHIE GÉNÉRALE DES APPAREILS NERVEUX OCULO-PUPILLAIRE ET ACCÉLÉRATEUR DU CŒUR. — APPLICATION SOMMAIRE DES DONNÉES PHYSIOLOGIQUES A LA THÉORIE DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE, par M. FRANÇOIS-FRANCK.

L'ensemble des travaux exécutés depuis les premières recherches de Budge et Waller, de Cl. Bernard et Brown-Séquard, etc., sur l'action des filets du sympathique se rendant aux muscles lisses de l'appareil oculaire (*iris — muscle ciliaire — muscle orbitaire de Müller — fibres lisses des paupières*), permet de concevoir la topographie de ce système d'une façon assez complète. Il en est de même pour d'autres départements nerveux dépendant du sympathique et notamment de l'appareil d'innervation accélératrice du cœur. Ce dernier, déterminé, du moins dans sa portion médullaire, depuis les travaux de von Bezold, de Ludwig de Cyon, des frères Cyon, etc., présente une remarquable analogie avec le précédent : le parallèle des deux systèmes offre quelque intérêt au point de vue de l'anatomie physiologique et des applications cliniques.

C'est sur cette comparaison que je désire attirer l'attention de la Société, en lui soumettant les résultats des expériences de contrôle que j'ai eu l'occasion de reprendre récemment sur ces sujets dont je l'ai déjà entretenue en 1878 et qui ont fait l'objet de différents mémoires publiés dans les *Comptes rendus* du laboratoire de M. Marey (1877-1878-1879).

1° *Appareil irido-dilatateur médullaire.* — La région de la moelle qui donne naissance aux nerfs oculo-pupillaires doit être considérée comme beaucoup plus étendue que ne l'ont indiqué les physiologistes qui ont les premiers déterminé le « centre cilio-spinal ». En effet, de la cinquième paire cervicale à la cinquième paire dorsale, on trouve des rameaux communiquants qui renferment en proportion variable des filets destinés à l'appareil oculaire ; c'est dire que la région cilio-spinale comprendrait toute la portion de moelle comprise entre deux plans parallèles passant, le supérieur au niveau de la cinquième cervicale, l'inférieur à la hauteur de la cinquième dorsale. Or tous les filets émanant de cette grande région convergent vers le premier ganglion thoracique en prenant des directions différentes suivant le niveau considéré : le *groupe supérieur* ou *descendant* est formé par les filets du *nerf vertébral* qui unit les cinquième, sixième, septième et huitième cervicales au premier ganglion thoracique ; le *groupe moyen* ou *transversal* comprend les rameaux communiquants des première et deuxième dorsales, les plus riches en nerfs irido-dilatateurs ; le *groupe inférieur* ou *ascendant* est constitué par les rameaux des troisième, quatrième, cinquième paires dorsales, lesquels n'abordent pas directement le

ganglion premier thoracique, mais s'engagent auparavant dans le cordon limité du sympathique en traversant les deuxième, troisième et quatrième ganglions de la chaîne dorsale.

Ces trois groupes se réunissent dans le premier ganglion thoracique qui constitue un véritable centre de convergence et remplit, comme je l'ai indiqué en 1878, le rôle de *centre tonique* pour les nerfs oculo-pupillaires qui le traversent, comparable en cela au ganglion cervical supérieur auquel Liégeois, M. Vulpian et plus récemment M. Tuwim ont reconnu une influence propre sur les nerfs irido-moteurs.

Du ganglion premier thoracique, les filets irido-dilatateurs gagnent le cordon cervical en se groupant surtout dans la branche antérieure de l'anneau de Vieussens et traversent ensuite le ganglion cervical inférieur, qui ne paraît pas remplir vis-à-vis d'eux le même rôle de centre tonique que le ganglion premier thoracique.

Dans le cordon cervical on ne rencontre que d'une façon tout à fait exceptionnelle la dissociation anatomiquement appréciable des nerfs irido-dilatateurs et des nerfs vaso-moteurs, telle que l'a autrefois indiquée M. Schiff; d'autre part aucune expérience n'autorise à accepter comme réelle la disposition superficielle des nerfs iriens dans ce cordon, comme l'ont admise Eulenbure et Guttmann.

Au delà du ganglion cervical supérieur (qui ne me paraît recevoir aucun filet irido-dilatateur additionnel de la partie supérieure de la moelle cervicale), les nerfs oculo-pupillaires prennent une direction nouvelle. Ils se dissocient visiblement des vaso-moteurs carotidiens et suivent, comme j'ai cherché à l'établir en 1878, un trajet indépendant : ils gagnent le ganglion de Gasser par l'anastomose importante qui unit ce ganglion au premier ganglion cervical.

Dans le trijumeau, ils s'associent aux filets de même nature que fournit le bulbe rachidien et tous ensemble vont gagner les nerfs ciliaires au niveau desquels on les retrouve plus ou moins complètement différenciés des nerfs irido-constricteurs fournis par le moteur oculaire commun.

Si on laisse de côté la portion véritablement périphérique de cet appareil, celle qui s'est détachée de la chaîne ganglionnaire et qu'on ne considère que la portion médullaire, on peut remarquer sans difficulté la grande analogie de disposition qui existe entre l'appareil irido-dilatateur et l'appareil accélérateur du cœur.

2° *Appareil cardiaque accélérateur.* — Ce dernier émane aussi du tronçon de moelle compris entre la cinquième paire cervicale et la cinquième paire dorsale; les rameaux qui le constituent vont gagner le même centre de convergence, le ganglion premier thoracique, en suivant les mêmes rameaux communiquants; c'est seulement à partir de ce ganglion que s'effectue la dissociation anatomique, les nerfs accélérateurs du cœur se détachant soit à ce niveau, soit au niveau de l'anneau de Vieussens, soit

surtout au niveau du ganglion cervical inférieur pour se rendre aux plexus cardiaques, tandis que les nerfs oculo-pupillaires suivent une marche ascendante.

Si l'on ajoute que les vaso-moteurs céphaliques, ceux des membres supérieurs, ceux du poumon, ont également leur point de départ dans le même tronçon de moelle et prennent aussi les mêmes voies pour gagner le centre de convergence thoracique supérieur, on saisira sans peine la multiplicité des réactions auxquelles devra donner lieu une lésion irritative, expérimentale ou accidentelle, intéressant soit la moelle cervico-dorsale, soit la chaîne ganglionnaire dans la région du premier ganglion thoracique ; une irritation même circonscrite pourra donner lieu à des troubles oculo-pupillaires, cardiaques, pulmonaires, vasculaires, céphaliques, etc.

3° *Rapprochement des réactions obtenues expérimentalement et des symptômes du goitre exophthalmique.* — On trouve réalisé en clinique le type le plus complet des troubles fonctionnels que pourrait provoquer théoriquement l'altération dont il s'agit : dans le *goitre exophthalmique complet* les accidents oculo-pupillaires, cardiaques et vaso-moteurs présentent l'association des effets que nous pouvons produire isolément en excitant le sympathique cervical (troubles oculo-pupillaires), en excitant les nerfs cardiaques accélérateurs (palpitations actives), les vaso-moteurs pulmonaires (troubles dyspnéiques), les vaso-moteurs céphaliques (troubles circulatoires de la face, congestion active, expansions artérielles thyroïdiennes), etc. Ces différents accidents sont groupés et coexistent dans l'affection bien caractérisée par la triade symptomatique classique.

Nous pouvons reproduire d'une façon très frappante l'ensemble des accidents du goitre exophthalmique en portant une irritation soit sur le centre de convergence des différents appareils nerveux intéressés (sur le ganglion premier thoracique), soit sur la région cervico-dorsale de la moelle ; de là, cette induction que dans la maladie en question le point de départ peut être localisé soit dans la région ganglionnaire indiquée, soit dans la portion de moelle qui correspond à l'origine des nerfs oculo-pupillaires, cardiaques accélérateurs, vaso-moteurs céphaliques, etc.

Mais quand on considère qu'en outre des troubles qui caractérisent à première vue le goitre exophthalmique et qu'on pourrait localiser dans la portion extramédullaire du sympathique, il en est d'autres de provenance évidemment médullaire (tel que le tremblement, récemment étudié par Marie), on est conduit à abandonner la localisation sympathique pour accepter, comme beaucoup plus conforme aux faits, la localisation médullaire.

Je ne voudrais pas entrer ici, à propos d'une question de topographie du sympathique, dans des considérations plus étendues, sur un point très étudié de physiologie pathologique ; il m'a semblé intéressant de rapprocher des faits établis par la physiologie, les symptômes d'une affection ner-

veuse qui reproduit d'une manière si remarquable, à l'état permanent, les modifications que nous pouvons provoquer, à l'état transitoire, par les irritations de la région cervico-dorsale de la moelle. Je renvoie pour la discussion détaillée de la localisation sympathique du goitre exophthalmique aux leçons de M. Vulpian sur *les vaso-moteurs* (II, p. 647 et suiv.), ainsi qu'à l'ouvrage de M. Grasset sur *les maladies du système nerveux* (II, p. 210).

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 10 MAI 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Existence de l'excitabilité motrice et de l'excitabilité inhibitoire dans les régions occipitales et sphénoïdales de l'écorce cérébrale, par M. Brown-Séquard.

On sait que, depuis la découverte de Fritsch et Hitzig, la surface cérébrale a été considérée comme composée de deux parties distinctes : une zone *motrice* et une autre bien plus considérable, *non motrice*. Ces différences ont fourni à la doctrine des localisations cérébrales, qui a cours maintenant, son premier fondement.

De nombreux faits, que j'ai trouvés en 1875 et depuis lors, m'ont graduellement conduit à cette opinion, en apparence paradoxale, que, si la zone occipito-sphénoïdale du cerveau ne semble pas motrice, c'est qu'elle est plus excitable que la zone dite motrice. L'exposé de quelques-uns de ces faits montrera l'exactitude de cette assertion.

On sait que nombre de parties du système nerveux sont capables, sous l'influence d'une excitation, de produire soit un mouvement, soit une inhibition. M. Ch. Rouget a montré que la production de l'une ou de l'autre de ces deux espèces d'effets dépend de la puissance d'excitabilité ou du degré de l'excitation de la partie qui leur donne origine. Il en est ainsi de certaines branches du nerf vague, dont l'excitation faible augmente les mouvements respiratoires et dont l'excitation forte inhibe ces mouvements. Il n'en est pas tout à fait ainsi pour les parties dites non motrices de l'écorce cérébrale, dont l'excitabilité est si grande, qu'elle produit l'inhibition bien plus souvent que des mouvements.

Ces parties ressemblent en cela au tronc du nerf vague, qui, chez les animaux vigoureux, inhibe souvent le cœur même pour une excitation peu forte et quelquefois, sous une excitation faible, ne produit aucune augmentation des mouvements de cet organe. Quoi qu'il en soit à cet égard, je vais faire voir que la zone corticale non motrice peut produire de l'inhibition ou des mouvements, suivant les circonstances de l'expérience.

1° Chez les lapins il est très fréquent de trouver que la partie de l'écorce

formant une bande étroite le long de la scissure longitudinale, en arrière de la zone dite motrice, et s'étendant jusqu'au voisinage du cervelet, produit des mouvements des deux membres du côté opposé, ou de l'un d'eux, lorsqu'on la galvanise.

2° Chez le chien, ainsi que chez le lapin, j'ai vu assez souvent, depuis dix ans, que, si des sections superficielles sont faites en différents sens sur la zone corticale non motrice, les dernières de ces sections produisent des mouvements dans les membres du côté opposé.

3° Chez des chiens et des lapins, pour diminuer l'excitabilité de la zone non motrice et de la base de l'encéphale (peut-être aussi de la moelle épinière), j'ai excité énergiquement l'écorce cérébrale, à l'aide de deux appareils Dubois-Reymond, les excitateurs de l'un d'eux étant appliqués au maximum d'intensité sur la partie occipitale de l'écorce cérébrale, ceux de l'autre, à un moindre degré de puissance, étant appliqués sur la zone motrice. Deux effets importants ont été observés un grand nombre de fois : le premier est que, pendant le passage des courants, qui a été continué environ vingt secondes, il y a eu dans le tronc et les quatre membres des mouvements plus énergiques que ceux que je produisais lorsque les courants des deux piles étaient appliqués sur la zone motrice seulement ; le second est qu'après le passage des courants dans les deux parties, la zone dite non motrice est devenue motrice. En la galvanisant faiblement (à 12 ou 13 centimètres, avec un appareil Dubois-Reymond animé par une pile peu forte), j'ai vu et revu, à chaque excitation, des mouvements tout à fait semblables à ceux qui suivent l'application d'un courant de même intensité sur la zone motrice. Cette partie (circonvolutions occipitales et sphénoïdales, surtout les premières) devient donc tout aussi motrice que la partie de l'écorce, que l'on considère comme le siège des centres moteurs des membres. J'ajoute que la face, le cou, la queue se meuvent aussi dans ces circonstances par une excitation galvanique peu forte de l'écorce cérébrale occipitale. Ces expériences réussissent plus souvent chez le chien que chez le lapin.

4° J'ai déjà montré que la cautérisation d'un côté de la surface du cerveau, à l'aide d'un fer chauffé au rouge, sinon davantage, peut produire de la contracture, soit de l'un ou des deux membres du côté correspondant, soit de ceux du côté opposé, soit des quatre membres (1). La zone dite non motrice produit cet effet presque aussi souvent que la partie dite motrice. J'ai constaté aussi (en 1875) l'apparition de l'épilepsie avec zone épileptogène croisée à la suite de cautérisations des circonvolutions occipitales. Tout récemment, Unverricht (2) a montré que la galvanisation de ces circonvolutions peut causer des convulsions.

(1) Voy. *Comptes Rendus de la Société de biologie* pour 1875, p. 360 et 376, et *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875, p. 855.

(2) *Centralblatt für Nervenheilkunde*, etc., Leipzig, 1883, p. 419.

5° Si je galvanise énergiquement la surface non motrice, et qu'ensuite j'examine ce qu'est devenue la puissance motrice dans la partie que l'on dit contenir les centres moteurs, je trouve très souvent, surtout chez le chien, que cette partie a perdu complètement cette puissance. Dans d'autres cas, elle n'est que diminuée. Les circonvolutions excitées par le galvanisme dans cette expérience, ont donc réagi pour produire, non un mouvement, mais de l'inhibition. Où cette inhibition a-t-elle lieu? Est-ce dans la zone corticale, dans les fibres nerveuses qui l'unissent à la base de l'encéphale, dans cette base elle-même, dans la moelle épinière, dans les nerfs ou dans les muscles? Je ne puis, dans le moment, rien dire de plus à ce sujet que ceci : j'ai constaté, dans cette expérience, la perte d'excitabilité de la substance corticale et celle de la base de l'encéphale du même côté. — Au bout d'un temps assez court (2, 4, 10 minutes), l'excitabilité revient à la zone motrice. A plusieurs reprises (5 ou 6 fois) chez le même animal, j'ai pu ainsi faire disparaître l'excitabilité de la partie motrice et la voir reparaître.

6° Déjà en 1875 (*Comptes Rendus de la Société de biologie* pour 1875, p. 146 et 360), j'ai signalé ce fait, que la cautérisation de la partie occipitale de l'écorce cérébrale détermine des paralysies à siège variable.

7° Enfin, en 1874 et 1875 (*Arch. de Physiologie*, 1875, p. 855 et suiv.), j'ai trouvé que la cautérisation de la surface cérébrale, soit dans sa partie antérieure ou moyenne, soit dans sa partie postérieure, produit très souvent une paralysie du nerf grand sympathique cervical.

Ces faits et nombre d'autres montrent clairement que la zone considérée comme non motrice à la surface du cerveau, loin d'être inexcitable, est, au contraire, plus excitable que la zone dite motrice. Comme cette dernière, elle peut, dans certaines circonstances, produire des mouvements dans les membres du côté opposé, mais elle peut faire plus, c'est-à-dire produire de l'inhibition.

Note pour servir à l'histoire de l'anesthésie rectale, par R. Dubois.

On a repris dans ces derniers temps l'étude de la question, déjà soulevée autrefois, de l'anesthésie rectale.

L'agent anesthésique employé jusqu'à présent est l'éther. Ce liquide, bouillant à une température de 35 degrés environ, peut être injecté dans la partie terminale du tube intestinal sous forme de vapeurs. Administrées de cette façon, ces vapeurs peuvent déterminer une anesthésie, malheureusement incomplète chez l'homme et tout à fait insuffisante chez le chien, l'élimination par le poumon étant probablement aussi rapide que l'absorption par l'intestin.

En raison de cette activité insuffisante des vapeurs d'éther, il eût été très avantageux de pouvoir les remplacer par les vapeurs d'un liquide plus énergique, le chloroforme par exemple.

Mais on sait que ce liquide bout à une température voisine de 60 degrés et que des vapeurs engendrées dans de semblables conditions peuvent déterminer à l'intérieur de l'abdomen des accidents d'une gravité considérable. En outre, ces vapeurs formées à une température de 60 degrés seraient rapidement condensées dans l'intestin, dont la température ne dépasse pas 38 à 39 degrés. Or on connaît l'action énergique que le chloroforme exerce sur les tissus en général et principalement sur ceux qui, comme la muqueuse rectale, sont beaucoup plus riches en eau que l'épiderme par exemple.

Il ne fallait donc pas songer à introduire le chloroforme à l'état de vapeur au moyen de l'ébullition. Il restait à savoir si l'air saturé de vapeurs de chloroforme à une température égale ou inférieure à celle du corps pourrait être absorbé par le rectum, comme par le poumon. C'est dans ce but que nous avons, sur l'invitation de M. le professeur Bert, entrepris une série d'expériences dont voici le résumé :

Un courant d'air était chassé, au moyen de la boule de caoutchouc d'un pulvérisateur, dans un flacon contenant le chloroforme ; l'air saturé de chloroforme dans ce flacon était conduit profondément dans le rectum au moyen d'une sonde à double courant, affectant une disposition spéciale. On pouvait, en fermant ou en diminuant l'orifice extérieur de la sonde, modérer ou même empêcher la sortie de l'air chloroformé.

Grâce à cet appareil, on a pu faire passer dans la partie terminale du tube digestif une quantité considérable d'air saturé sans qu'il ait été possible, à aucun moment, de saisir les indices de son excrétion par les voies respiratoires, aucune modification de la sensibilité n'a été observée. Dans un cas, cependant, la quantité d'air injecté fut assez considérable pour déterminer un tympanisme très prononcé, dont l'apparition fut bientôt suivie d'un vomissement brusque de matières alimentaires accompagnées d'air chloroformé.

Dans ces expériences l'air était saturé à la température ordinaire.

Dans les expériences qui suivirent celle-ci, on se servit d'air saturé à la température de 35 degrés : Le résultat fut le même, c'est à peine si l'on put observer dans un cas quelques signes d'ivresse. Mais, dans tous les cas, malgré les précautions prises pour introduire, sans efforts, la sonde rectale, on a vu se produire un ténesme violent et persistant, et pendant l'injection de l'air chloroformé les animaux poussaient des gémissements.

On est donc amené à penser, d'après ces expériences, que l'anesthésie rectale, par les vapeurs de chloroforme, est impossible, celle qui est produite par les vapeurs d'éther restant d'ailleurs insuffisante.

Elles montrent, en outre, que l'absorption de l'air chloroformé par l'intestin est presque nulle.

Ce résultat ne doit pas surprendre, car le tube digestif doit plutôt être

considéré comme un appareil d'excrétion du chloroforme. Les malades qui ont subi l'anesthésie chloroformique, par inhalation pulmonaire, vomissent souvent, plusieurs heures après, des mucosités incolores ayant le goût sucré et l'odeur caractéristique du chloroforme. Une des malades du service de M. le docteur Péan nous disait, il y a quelques jours, qu'elle avait vomi « *son chloroforme* » trois heures après l'opération.

On sait cependant que le chloroforme, à l'*état liquide*, est absorbé par les voies digestives; aussi avons-nous également cherché à utiliser cette circonstance. Dans le but de diminuer la rapidité et de rendre plus grande la régularité de l'absorption et surtout pour éviter une action topique trop énergique, nous avons injecté dans le rectum un mélange d'huile et de chloroforme. Or nous n'avons pu obtenir, même avec un mélange contenant un quart de son poids de chloroforme, autre chose qu'une ivresse prolongée. Ici encore l'absorption semblait être à peu près égale à l'élimination.

Les voies respiratoires restent donc le lieu d'élection pour l'introduction des vapeurs anesthésiques dans l'économie, les progrès réalisés par l'application de la méthode des mélanges titrés de M. Paul Bert ayant d'ailleurs fait disparaître presque complètement les inconvénients que présente l'inhalation pulmonaire de mélanges variables, de composition indéterminée.

I. Sur l'action physiologique ou les effets de la contraction des muscles intercostaux internes et externes sur les mouvements des côtes et du thorax, dans les deux actes fonctionnels de l'inspiration et de l'expiration;

II. De la persistance et de la durée de l'élasticité du tissu pulmonaire après la mort.

(D'après les recherches faites sur le corps du dernier supplicié, dit *Campi*), par M. J.-V. Laborde.

I. Dans les recherches auxquelles j'ai eu l'occasion de me livrer sur les restes du dernier supplicié, l'assassin anonyme Campi, je me suis appliqué à suivre rigoureusement un programme fixé et tracé d'avance, afin d'éviter, autant que possible, la moindre perte d'un temps précieux. Ce programme contenait surtout, on le présume, un certain nombre de questions de physiologie encore en discussion et qui attendent une solution définitive : telle est la fameuse question du rôle des muscles intercostaux internes et externes dans les actes mécaniques de la respiration; fameuse par les discussions interminables et toujours renaissantes auxquelles elle a donné lieu, depuis la grande querelle de Haller et de Hamberger, qui avait par-

tagé en deux camps adverses les physiologistes de cette époque, comme elle partage encore aujourd'hui ceux de la nôtre, savoir d'un côté avec Haller : MM. Helmholtz, Budge, Merkel, Schomaker, Duchenne, etc.; de l'autre avec Hamberger : MM. Hutchinson, Donders, Sibson, Ludwig, Béclard, etc.

Je n'avais garde de laisser échapper l'occasion que je guettais depuis longtemps, et qui s'offrait ici particulièrement favorable, de reprendre l'étude de cette question; car les muscles étaient très développés, et grâce au peu de temps exceptionnellement écoulé entre le moment de la décapitation et l'arrivée du cadavre au laboratoire (une heure et quelques minutes environ) (1), la contractilité musculaire était dans un état de conservation et de puissance qui s'écartait peu de l'état normal.

Afin de nous placer dans les meilleures conditions possibles d'observation, nous avons sectionné les côtes du côté de leurs attaches antérieures, et enlevé le plastron sternal, de façon à les rendre très mobiles et à rendre en conséquence très appréciable leur locomotion. Puis, après avoir mis à nu par une rapide et d'ailleurs très facile dissection, les cinq ou six premiers espaces, avec leurs muscles intercostaux internes et externes, ayant immédiatement et exactement sous nos yeux les attaches de ces muscles, nous les avons fait se contracter respectivement et individuellement, à l'aide d'un courant interrompu d'intensité moyenne, lequel suffisait à produire de magnifiques résultats :

1° Du côté du muscle intercostal *interne* (extrémité antérieure ou sternale de la côte) chaque excitation électrique et chaque contraction musculaire consécutive à cette excitation amenait invariablement l'*abaissement* de la côte supérieure vers l'inférieure.

Si l'on étendait le courant excitateur à plusieurs espaces intercostaux à la fois, toujours dans la sphère des muscles intercostaux internes, on voyait tout aussitôt se produire *un abaissement en masse* des côtes et du thorax;

2° Du côté du muscle intercostal *externe* (région costo-vertébrale moyenne et postérieure), la même excitation amenait constamment avec la contraction musculaire qui suivait, l'élévation de la côte inférieure vers la supérieure, celle-ci étant légèrement tenue immobile du bout des doigts.

Et lorsque fixant dans l'immobilité la première côte, comme elle l'est en l'état physiologique, par le muscle scalène en particulier dans les actes fonctionnels dont il s'agit, on faisait passer le courant bien isolé dans plusieurs espaces à la fois, au niveau des intercostaux externes, on voyait se faire une *élévation synergique* en masse des côtes et du thorax.

Pour nous mettre à l'abri de toute cause de confusion et d'erreur dans

(1) Le cadavre a été, selon l'usage encore en vigueur, transporté au Champ de navets, mais nous avons soigneusement pris les précautions nécessaires pour qu'il fût perdu le moins de temps possible dans la réalisation de cette formalité stupide.

cette appréciation de l'action réelle des intercostaux *externes*, nous avons porté les excitations en dedans de la poitrine, tout à fait à l'extrémité postérieure des espaces intercostaux, au voisinage de la colonne rachidienne, et par conséquent au véritable siège des muscles intercostaux externes, où il n'y a plus possibilité de mélange de leurs fibres avec celles des intercostaux internes (ceux-ci n'allant pas, on le sait, jusqu'au rachis). Or, dans ce cas, comme dans le précédent, l'*élévation* des côtes, soit individuellement, soit en totalité, a été le résultat constant des contractions musculaires provoquées.

Ces résultats ont été reproduits un grand nombre de fois, toujours les mêmes, sans la moindre variation; ils ont été constatés par tous les assistants, nommément par le docteur Gley, un de nos préparateurs; ils ont pu être vérifiés par M. le professeur J. Béclard, même deux heures après le début des expériences, la contractilité des muscles de la vie de relation se maintenant encore à ce moment à un taux très sensible. En sorte que nous nous croyons autorisé à considérer et à présenter comme définitivement résolue cette question hier encore indécise et tant débattue. Cette solution est conforme à celle de Hamberger, et donne raison à ce physiologiste, qui admettait — en le démontrant surtout par un schéma géométrique devenu classique — que les intercostaux *internes* sont *abaisseurs* des côtes, par conséquent *expirateurs;* les intercostaux *externes*, *élévateurs* des côtes, c'est-à-dire *inspirateurs*.

Qu'il me soit permis d'ajouter, à ce propos et en passant, que depuis plus de quatre années déjà, j'avais fait devant mes élèves la démonstration expérimentale de l'action des intercostaux internes, grâce à un dispositif facile à réaliser, et qui ne me paraît pas laisser de doute sur le résultat objectivement constatable.

A un lapin préalablement chloralisé ou chloroformé on extirpe la totalité des lobes cérébraux, de façon à lui enlever toute possibilité de fonction volontaire : l'animal est réduit, de la sorte, à une machine purement respiratoire, et la respiration s'accomplit alors dans les meilleures conditions de tranquillité passive, à l'abri de toute influence excitatrice venant de l'animal.

On dénude avec soin deux ou trois espaces intercostaux supérieurs en dehors autant que possible de la sphère diaphragmatique, et de façon à avoir bien sous l'œil les muscles intercostaux *internes*.

En l'état de respiration calme et tranquille, où se trouve l'animal, comme dans un sommeil profond, c'est à peine si l'on voit les côtes (surtout les côtes supérieures) se mouvoir, et les espaces intercostaux varier. Mais il suffit de le placer dans les conditions de l'effort respiratoire, en faisant une petite plaie de poitrine du côté opposé à la dénudation des espaces, pour voir aussitôt les côtes se mettre en mouvement, les muscles que l'on a sous les yeux se contracter violemment, et dans chacune de ces contractions, les côtes s'abaisser individuellement ou en totalité, selon que l'on observe

un seul ou plusieurs espaces à la fois; si bien que l'action des intercostaux *internes* paraît bien, dans ces conditions expérimentales, coïncider avec l'abaissement des côtes, par conséquent avec l'expiration.

Le phénomène peut être rendu plus sensible encore et plus évident lorsqu'à la plaie de poitrine on adjoint la compression simultanée de la trachée, de manière à amener une asphyxie passagère, et par là de grands efforts respiratoires qui portent à leur summum les mouvements des côtes et des espaces intercostaux.

Ce dispositif permet, je le répète, une nette constatation de l'action des intercostaux *internes*, mais non pas de celle des intercostaux externes, à cause de la complexité des actions musculaires synergiques qui sont en jeu, et de la difficulté d'observer individuellement, en dehors et en arrière du thorax, la contraction de ces muscles sur l'animal vivant.

C'est pourquoi l'observation réalisée sur le corps du supplicié en question dans les conditions particulièrement favorables qui viennent d'être signalées, apporte, surtout en ce qui concerne les intercostaux externes, un complément précieux et définitif de démonstration.

II. Le tissu pulmonaire jouit d'une propriété remarquable d'élasticité, qui lui permet de se rétracter avec une grande puissance relative, pour chasser à chaque expiration l'air introduit par l'inspiration, et qui a subi l'acte des échanges respiratoires. Cette propriété fonctionnelle constitue, comme on sait, l'agent essentiel de l'expiration. On s'en est beaucoup occupé, principalement au point de vue de la mensuration manométrique, depuis Carson, qui a fourni les premiers chiffres à ce sujet, jusqu'à Donders et notre collègue M. d'Arsonval, qui a fait de cette question de physiologie l'objet de son excellente thèse inaugurale.

Mais on n'a pas étudié jusqu'à présent, à notre connaissance du moins, cette propriété du tissu sous le rapport de sa persistance et de la durée de la survie après sa mort.

Or, depuis cinq années déjà, dans des recherches encore inédites, faites sur des poumons d'animaux, de chiens en particulier, arrachés de la poitrine immédiatement après la mort, nous avions constaté que cette durée était d'une ténacité et d'une longueur exceptionnelles; et cela dans des conditions d'observation très favorables, grâce au dispositif suivant :

Nous placions le poumon dans l'ingénieux appareil de Woillez, dit le Spirophore, lequel étant muni d'un soufflet à la partie inférieure permet une imitation aussi exacte que possible des actes mécaniques de la respiration; et nous pouvions ainsi et à volonté, interroger l'état de l'élasticité après une inspiration plus ou moins forcée, mais s'accomplissant comme dans l'état physiologique, sous l'influence de la diminution de pression dans l'enceinte où étaient placés les organes. Or, dans ces conditions, les poumons de chien nous donnaient les résultats suivants :

Le *huitième* jour, la propriété de rétractilité était encore énergique; le *neuvième*, le *dixième* et le *onzième*, elle se manifestait encore avec une diminution sensible et progressive. Le *douzième*, c'est à peine si on en constatait des traces, et le *treizième* jour elle paraissait totalement perdue.

Quand je dis qu'il en restait des traces, c'est que dans le dispositif dont il s'agit, il a été facile d'adjoindre à l'observation objective le procédé des graphiques, de façon à enregistrer tous les jours le phénomène, et ses variations progressivement décroissantes.

Frappé de cette survie exceptionnelle, qui n'appartient certainement, à un pareil degré, à aucune autre propriété de tissu organique, j'attendais la première occasion qui s'offrirait, de vérifier le fait sur le poumon de l'homme; cette occasion, je viens de l'avoir dans de très favorables conditions, et je me suis empressé de la saisir. Les poumons de Campi étaient, il est vrai, dans un réel état pathologique, caractérisé par un emphysème généralisé, et un état congestif des régions postérieures et des bases; mais l'ampliation inspiratoire se faisait encore dans une assez grande étendue, pour qu'il fût possible d'apprécier la propriété de rétractilité.

Or cette propriété était encore puissante, ainsi qu'il a été facile de s'en assurer par des graphiques, avec le dispositif de l'appareil de Woillez; graphiques qui donnaient à peu près l'amplitude normale. Je me suis dès lors appliqué à interroger journellement les modifications de la rétractilité de ces poumons, et j'ai pu constater que tout en présentant une diminution sensible et progressive, surtout à partir du *quatrième* jour, elle existait encore manifestement le *septième* et le *huitième*; mais elle nous a semblé avoir complètement disparu le *neuvième* jour.

Je m'en tiens aujourd'hui à ces deux résultats, relatifs l'un à l'action des intercostaux internes et externes, l'autre à la persistance post-mortem de la propriété de rétractilité du tissu pulmonaire, me proposant de revenir prochainement sur les autres recherches de quelque intérêt qu'il nous a été permis de faire en cette circonstance.

Pour ce qui est de la remarquable durée de cette propriété rétractile, sans vouloir discuter en ce moment l'opinion qui leur attribue comme une de ses raisons prochaines la contractilité des muscles bronchiques (muscles de Reissesen), contractilité qui serait elle-même sous l'action directe des nerfs vagues, il nous sera permis de remarquer que le bien fondé de cette opinion se trouve sérieusement compromis en présence du fait de la survie en question; car nous ne pensons pas que cette possibilité de survie soit attribuable à la contractilité musculaire, même à celle de la fibre lisse, et en tout cas, elle ne saurait s'appliquer à l'influence depuis longtemps perdue des nerfs pneumogastriques.

Sur la cause de la rigidité des muscles soumis aux très hautes pressions, par M. P. Regnard.

La Société se souvient peut-être que quand, dans l'eau, on soumet des muscles à des pressions considérables (600 à 1000 atmosphères), on obtient presque instantanément une rigidité considérable, au point que, dans les expériences les mieux réussies, on casse plutôt les membres de l'animal que de les faire plier.

On voit en même temps, en poussant plus loin les recherches, que les muscles superficiels sont les plus contractés, que certains muscles profonds sont quelquefois tout à fait relâchés. Le cœur en particulier continue souvent de battre, alors que presque tous les muscles proprement dits sont contracturés.

Il semblerait donc que la pression ne doit concourir en rien à la production du phénomène, puisque évidemment tous les muscles la supportent à un même degré.

En revanche, il est possible que, sous les pressions énormes que nous produisons, l'eau puisse pénétrer subitement dans les tissus et produire la tétanisation que nous observons.

S'il en est ainsi, nous connaissons la cause de cette tétanisation, et au moins une des causes de la mort des animaux portés aux grandes profondeurs.

Or plusieurs expériences nous permettent de penser que le processus est bien celui que nous venons d'indiquer.

1° Si on pèse soigneusement des pattes de grenouille avant et après l'expérience, on trouve une augmentation considérable, qui une fois a pu aller à un cinquième du poids total, tandis qu'un témoin placé dans l'eau à la pression normale n'a pas sensiblement augmenté de poids.

2° Si on comprime des pattes de grenouille en les tenant à l'abri de l'eau, on n'observe plus la rigidité ni l'augmentation du poids. Pour réaliser cette expérience, on renferme une grenouille dans un sac en caoutchouc mince, puis on enlève tout l'air par le vide et on lie le sac. On met le tout dans l'appareil et on comprime à 600 atmosphères. L'expérience est donc identique aux autres, sauf que les muscles ne sont pas au contact de l'eau. Eh bien, dans ces conditions, quand on retire la grenouille, elle n'a pas augmenté de poids et elle n'est nullement contracturée. Donc, pression égale dans les deux cas ; d'un côté, contact avec l'eau : contracture et augmentation de poids ; de l'autre, absence de contact : absence de contracture, absence d'augmentation de poids.

L'expérience peut être faite d'un coup en se servant d'un animal qui s'y prête fort bien.

On prend un dytique. Cet animal est couvert d'un test chitineux extrêmement épais, difficile à traverser et qui protège les tissus sous-jacents contre l'imprégnation de l'eau. Comprimons à 600 atmosphères un de ces insectes dont nous aurons vidé autant que possible les trachées en le mettant dans le vide.

Retirons-le au bout d'un quart d'heure, il est parfaitement vivant, tandis que le poisson placé à côté de lui est mort en quelques minutes.

Il est certain que les tissus, autres que le muscle, plongés dans l'eau en pression, l'absorbent rapidement. Un bout de sciatique frais, qui pesait 4 grammes, pesait $4^{gr},4$ en sortant de l'appareil à 600 atmosphères : il était même sensiblement plus dur et plus rigide qu'avant. Un tronçon de moelle de chien pesait 12 grammes avant la pression et 13^{gr}, 2 après. Il semble donc qu'il y a là une loi générale, qui peut nous expliquer la mort des animaux portés à de grande profondeurs (1).

L'eau en effet est un poison des tissus ; elle tue les cils vibratiles, les spermatozoïdes, la fibre musculaire et la cellule nerveuse. Chez les animaux à sang chaud cela est instantané, chez les animaux susceptibles de vie latente nous voyons que nous provoquons ce mode d'existence avant de provoquer la mort (2).

Ainsi on savait que l'excès de chaleur comme son absence amenait la vie latente (Bernard).

On savait aussi que l'excès d'oxygène comme son défaut (P. Bert) causait la maladie, puis la mort de la cellule.

On savait que le manque d'eau dans les tissus provoquait la vie latente (animaux réviviscents), puis la mort. On ne savait rien sur l'action d'un excès de cet élément. Nous pouvons annoncer aujourd'hui qu'il en est de l'eau comme des autres éléments essentiels à la vie, son excès comme son défaut amène la mort ou même, au début, la vie latente, chez les êtres susceptibles de supporter ce mode d'existence.

(1) Dans une prochaine communication, nous ferons connaître les lésions histologiques des tissus.

(2) Depuis notre dernière communication, en nous servant de petites anguilles, nous avons réussi à endormir un de ces animaux pendant quatre heures. Par transparence, nous voyons battre son cœur. Après le réveil, l'animal était si vif, qu'il a réussi à s'échapper de l'aquarium.

Note sur des figures d'anatomie remontant a la fin du quatorzième siècle, par M. G. Pouchet.

Je pense être agréable à la Société en mettant sous ses yeux les plus anciennes figures d'anatomie humaine qui existent probablement au monde, car elles doivent dater des dernières années du quatorzième siècle. Elles illustrent un manuscrit persan qu'a bien voulu me communiquer M. Scheffer, l'éminent directeur de l'École des langues orientales vivantes, et n'est pas le moindre joyau de ses magnifiques collections personnelles. C'est le *Traité d'anatomie* de Mansour-ben-Ahmed, dédié à Mirza pir Mohammed, petit-fils de Tamerlan, et qui mourut en l'an 800 de l'hégyre (1406).

L'exemplaire que je mets sous les yeux de la Société est ancien. Il existe une copie plus récente du même manuscrit à la Bibliothèque nationale (ancien fonds persan, n° CLI). Mais les figures en sont assez grossières et inexactement copiées. Il est décrit par Leclerc (*Histoire de la médecine arabe*, t. II, p. 326). Le texte persan offre de très grandes difficultés et je n'ai pas jusqu'ici pu en faire entreprendre la traduction. Je dois me borner à l'interprétation des figures. Elles sont au nombre de six.

Les deux premières figures représentent des sujets les jambes écartées, les genoux pliés, les mains sur les cuisses, face dorsale en avant (?). Elles sont en effet d'une interprétation difficile. Il semble que le sujet est plutôt vu par derrière, comme s'il était sur le ventre, avec le menton projeté en avant, le sinciput paraissant continuer la colonne vertébrale.

Ces figures et les suivantes sont en partie faites à la règle et au compas avec une préoccupation évidente du dessin ornemental. De plus, certaines parties, telles que les veines, par exemple, qui correspondent à la face opposée à celle qui regarde le lecteur, sont dessinées en dehors du trait limitant la silhouette de l'individu. Un certain nombre d'artères et de veines se trouvent ainsi figurées en dehors du corps.

La première figure correspond au squelette. Les sutures crâniennes sont indiquées par de gros traits dentelés. Sept vertèbres au cou. Les côtes sont représentées par dix-neuf traits à droite et dix-huit à gauche en jolie couleur jaune, rectilignes, parallèles, obliques, diminuant du premier au dernier de chaque côté. De chaque côté également, les quatorze premiers traits sont unis deux à deux par un trait transversal à leur extrémité périphérique, allusion possible aux sept vraies côtes. Il reste ainsi du côté droit cinq fausses côtes et quatre du côté gauche, en raison sans doute de la création d'Ève.

La deuxième figure, dans la même attitude que la précédente, est consacrée aux nerfs, figurés par des traits plumeux partant du rachis et s'éten-

dant dans la tête et les membres. Ils sont de toutes couleurs : noirs, rouges, jaunes, etc., pour l'agrément des yeux. Dans la tête, quatre cercles au compas indiquent le cerveau.

La troisième figure représente le sujet de face et est évidemment consacrée à la description des parties extérieures.

La quatrième est consacrée aux veines et aux viscères. Les veines sont figurées par un réseau de traits rouges plumeux à leur extrémité partout d'égal diamètre. La splanchnologie est la suivante. Canal intestinal : un tube droit aboutissant à un estomac piriforme à grand axe vertical se continuant par un intestin allant à gauche, puis à droite deux fois, offrant alors un prolongement borgne, puis une circonvolution *annulaire*, sur laquelle vient se greffer l'intestin terminal finissant sur la ligne médiane au point correspondant à l'anus. Les noms sont ceux de l'antiquité : intestin de douze doigts, petit intestin, intestin à jeun, intestin aveugle, côlon, dont le nom est simplement transcrit, intestin droit. Le foie, piriforme comme l'estomac, est appliqué à droite contre celui-ci, allongé par conséquent dans le sens vertical. Vésicule du fiel au milieu du foie, colorée en vert. Elle envoie des vaisseaux biliaires colorés en vert comme elle et dessinés par des traits plumeux, entre les circonvolutions intestinales, jusqu'à l'intestin. Une branche importante va directement à la rate (traditionnelle), d'autres à l'estomac et peut-être aux veines. Les reins sont placés très haut, allongés transversalement, appliqués contre l'intestin. Le droit est placé plus haut, d'après une ancienne erreur remontant aux plus anciens anatomistes grecs. Il n'y a aucune apparence d'organes génitaux externes ou internes sur aucune figure. Les poumons ne sont pas indiqués comme organes distincts et seulement par une teinte occupant la région de la poitrine.

Aucune indication de diaphragme ni de trachée.

La cinquième figure est consacrée plus spécialement au cœur, aux artères et reproduit en partie la splanchnologie de la figure précédente. Les vaisseaux biliaires s'étendent sur l'estomac et le dépassent vers l'hypochondre gauche, mais ne vont pas toutefois jusqu'à la rate. Celle-ci est unie au contraire à l'estomac par trois vaisseaux sanguins. Les artères des membres sont figurées par des traits rameux occupant le milieu des membres.

Le cœur est figuré par une masse ovoïde, flanquée de deux cavités plus petites, les oreillettes.

Les poumons sont représentés comme à dessein par une teinte claire en occupant la place et sur laquelle se détachent le cœur, le foie et l'estomac. Au niveau supérieur de cette teinte claire représentant les poumons, au-dessus du cœur, est figurée une masse en rouge brun, de la même couleur que le cœur (larynx ?), d'où partent en haut : 1° deux vaisseaux montant dans

le cou à droite et à gauche; 2° en bas, des traits rouges plumeux se répandant dans le poumon (les vaisseaux pulmonaires) et des traits verts tout pareils qui sont évidemment les bronches. L'un des traits rouges paraît relié au cœur; 3° un trait rouge passant derrière le cœur et se trifurquant au-dessous de lui pour donner le vaisseau de la rate y arrivant par trois branches, un grand vaisseau abdominal et un troisième se bifurquant en A dont les branches se continuent comme artère centrale du membre inférieur.

Les artères du membre supérieur se continuent par un trait horizontal les reliant et passant entre le cœur et la masse brune que nous venons de décrire et qui semble représenter la masse des vaisseaux cardiaques immédiatement au-dessus de leur origine.

La sixième figure, un peu plus grossière que les précédentes et sans explications, termine le livre. Le diaphragme y est probablement figuré par des traits horizontaux occupant la moitié de l'espace représentant les poumons. De plus, l'utérus est figuré comme un ovoïde obliquement incliné en bas et à droite, et contenant un fœtus dans une attitude naturelle.

Sur le spectre d'absorption produit par le chlorhydrate de kairine sur le sang, par Ch. E. Quinquaud.

Voici les conditions dans lesquelles on voit se produire une bande d'absorption :

Dans une solution hématique au 1/50e, placée dans l'auge du spectroscope, on ajoute douze à quatorze gouttes d'une solution de chlorhydrate de kairine (40 centigrammes pour 3 centimètres cubes d'eau distillée). On voit alors une *bande apparaître dans le rouge*, tandis que les deux bandes de l'hémoglobine s'atténuent pour disparaître.

Bientôt on voit nager dans le liquide des flocons albumineux résultant de l'altération des globules sanguins, la filtration enlève ces produits altérés, mais laisse subsister la substance, qui est la cause de la bande d'absorption. Cette bande se voit fort bien avec le prisme de flint, mieux encore avec le prisme de quartz ou de verre blanc; dans ces deux dernières circonstances le spectre est réduit, vu le faible pouvoir dispersif de ces deux substances.

A l'aide du spectroscope Thollon et de la lumière solaire, on détermine très exactement que cette bande d'absorption est un peu plus réfrangible que la raie C de l'hydrogène, laquelle raie a été reconnue directement à l'aide de la bobine de Rumkorff.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 17 MAI 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

De l'action des liquides neutres sur la substance organisée (suite), par M. R. Dubois.

Depuis l'année 1870 jusqu'à celle qui vient de s'écouler, j'ai eu l'honneur à diverses reprises de communiquer à la Société les résultats des expériences que j'ai entreprises dans le but de connaître l'action intime des liquides neutres sur la substance organisée.

J'ai, jusqu'à présent, étudié tout particulièrement le mode d'action de l'alcool, de l'éther, du chloroforme sur l'hydratation des tissus, c'est-à-dire les réactions réciproques que ces divers liquides neutres (inactifs sur la teinture de tournesol) peuvent exercer les uns sur les autres quand ils se trouvent en présence de la substance protoplasmique.

Ces recherches devaient me conduire nécessairement à rechercher quelles pouvaient être les modifications imprimées aux tissus par la proportion d'eau qu'ils pouvaient contenir en plus ou en moins.

L'eau en effet est de tous les liquides neutres celui qui semble posséder sur la marche des phénomènes biologiques, qu'ils soient d'ordre physiologique ou pathologique, l'action prédominante.

Son importance dynamique paraît être égale, sinon supérieure, à la place qu'elle occupe dans la constitution des tissus vivants, c'est-à-dire qu'elle dépasse de plus des quatre cinquièmes l'importance de tous les matériaux employés par les êtres vivants non pas considérés isolément, mais bien pris dans leur ensemble.

Etudier complètement l'intervention de l'eau dans les phénomènes de la vie serait faire l'histoire complète de la vie, car nul ne peut dire qu'un acte vital quelconque, physiologique ou pathologique, n'est pas constitué principalement par un mouvement de molécules d'eau.

L'importance de cet agent, en apparence indifférent, n'a échappé à aucun biologiste. Aussi, dès la plus haute antiquité, lui a-t-on accordé le rang qu'il méritait d'occuper.

Cependant on demeure frappé d'étonnement en voyant qu'aucune étude

d'ensemble n'a, jusqu'à présent, été entreprise, bien que de nombreux documents épars dans la science indiquent qu'une généralisation est déjà possible.

Ce n'est pas aujourd'hui cependant, que nous voulons tenter le succès d'une semblable entreprise : aussi, nous contenterons-nous de parler de l'action de l'eau sur les propriétés des fibres musculaires striées.

Depuis longtemps déjà on sait que l'eau injectée dans les vaisseaux sanguins, ou simplement appliquée à la surface des muscles striés peut provoquer des contractions. Bien plus, on a pu localiser cette action dans la fibre musculaire, soit par des sections nerveuses, soit par l'emploi du curare, et, en définitive, tous les physiologistes sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître que l'eau est un *excitant* du muscle.

Mais, comme l'a fort bien dit M. le professeur Charles Richet dans son excellent ouvrage sur la physiologie du muscle : « toutes les substances qui sont funestes à la vie du muscle sont des excitants du muscle. » Mais, à notre sens, le mot « excitation » est de ceux qui doivent aller rejoindre, dans le domaine de l'histoire, l'irritabilité en physiologie, la force catalytique en chimie, et les idiosyncrasies en pathologie.

Tel était l'état de la science lorsque nous avons cherché par de nouvelles expériences à faire faire un pas de plus à cette importante question.

Pour cela nous avons injecté dans les vaisseaux d'animaux tués par saignée totale de l'eau à diverses températures comprises entre 10 et 45 degrés, et nous avons remarqué que les contractions des muscles striés étaient parfois nulles, parfois lentes, parfois rapides et énergiques. L'opinion de plusieurs physiologistes qui assistaient à nos expériences fut que l'action de la chaleur devait seule être mise en cause.

Pourtant on sait, depuis les belles recherches de M. le docteur Calliburcès, que l'action de la chaleur sur la contraction des muscles striés est peu sensible, surtout quand les écarts de température sont progressifs et peu considérables; de là la division si remarquable des muscles en thermosystaltiques et athermosystaltiques.

Pour élucider ce point important, j'ai injecté comparativement de l'huile et du mercure à des températures correspondantes à celles auxquelles j'avais injecté la même quantité d'eau, et je n'ai plus observé les mêmes contractions.

On pouvait penser que la capacité calorifique de l'eau intervenait et que pour une même quantité de liquide injecté à une même température, la quantité de calorique cédé n'était pas la même.

Mais en injectant des masses plus grandes des liquides précités l'effet était le même.

Il ne nous restait qu'une hypothèse possible pour expliquer les phénomènes dont nous étions témoins, la pénétration de l'eau dans la fibre musculaire, l'hydratation de l'élément anatomique.

Cette explication nous paraissait d'autant plus admissible, que l'excitation

augmentait en raison de l'élévation de la température de l'eau injectée, jusqu'à une certaine limite pourtant.

Or on sait que le phénomène de l'imbibition des colloïdes suit précisément la même loi.

Il nous était donc permis d'avancer :

1° Que, dans ces conditions, le phénomène de la contraction et aussi celui de la rigidité, qui semble n'être autre chose qu'un état permanent de la contraction musculaire, pouvait être déterminé par l'imbibition par l'eau de la fibre musculaire ;

2° Que cette imbibition, conformément à la loi générale, croît avec l'élévation de la température, jusqu'à une certaine limite pourtant.

En définitive, l'état de contractilité ou de rigidité nous paraissait fonction de la proportion d'eau contenue à un moment donné dans la fibre musculaire striée. Aussi, lorsque M. le professeur Regnard, notre chef de laboratoire, nous fit part de la surprise qu'il éprouvait en voyant les muscles striés devenir rigides quand il les comprimait dans l'eau à plusieurs centaines d'atmosphères, nous nous crûmes autorisé à déclarer qu'il ne pouvait être question, dans ce cas particulier, que d'un phénomène d'imbibition de la fibre musculaire.

En vain, on nous objecta que les tissus gorgés d'eau ne pouvaient se laisser pénétrer par de l'eau, en raison de l'incompressibilité des liquides.

Nous avons soutenu notre opinion première, et, les muscles, qui étaient devenus rigides sous l'influence des hautes pressions dans un milieu aqueux, ayant été pesés, l'expérience démontra l'exactitude de nos prévisions : les muscles avaient augmenté de poids, parfois dans une proportion considérable.

Ces muscles reprenaient d'ailleurs leur élasticité normale quand on les mettait sous une cloche en présence de l'acide sulfurique. Il en était de même quand, avec quelques précautions, on les mettait en présence de substances susceptibles de soustraire l'eau aux tissus.

Une grenouille rigide et absolument inerte, plongée dans un mélange d'eau et d'alcool au 1/10e, put même retrouver la possibilité d'exécuter des mouvements spontanés.

Cependant la démonstration n'était pas suffisante et l'on pouvait croire que la pression seule était réellement l'agent principal dans la production de la rigidité.

On eut alors l'idée d'envelopper les muscles dans des enveloppes imperméables de caoutchouc et de les soumettre à de hautes pressions. M. le professeur Regnard voulut bien se charger d'exécuter cette expérience au moyen de la pompe inventée par M. Cailletet.

Entre les mains de l'habile expérimentateur, l'expérience réussit pleinement ; les muscles soumis à de hautes pressions, mais mis à l'abri de la pénétration de l'eau, restèrent flexibles.

Les circonstances nous ont conduit à publier d'une façon prématurée,

sans aucun doute, les résultats d'expériences préliminaires, simple prélude d'études que nous nous proposions de poursuivre quand nos occupations ordinaires nous le permettraient.

Cependant, grâce à l'extrême complaisance de M. le professeur Regnard, qui a bien voulu nous permettre l'emploi de l'appareil qui lui a été confié, nous espérons pouvoir faire connaître bientôt d'une façon plus complète l'influence de l'imbibition sur les tissus et étudier plus complètement le mécanisme physico-chimique de leur hydratation.

FAITS MONTRANT QUE TOUTES OU PRESQUE TOUTES LES PARTIES DE L'ENCÉPHALE, CHEZ L'HOMME, PEUVENT DÉTERMINER CERTAINES INHIBITIONS, par M. BROWN-SÉQUARD.

Dans des leçons que j'ai faites à Londres, au Collège des médecins, en 1876, et dans un cours au Collège de France (pendant l'hiver 1878-79), j'ai essayé de montrer que toutes ou au moins presque toutes les parties de l'encéphale peuvent donner lieu à des paralysies des membres, et que ces pertes de mouvement volontaire proviennent le plus souvent, non d'une perte de fonction des parties lésées, mais d'une influence inhibitoire partant du siège de la lésion ou de son voisinage, et s'exerçant sur d'autres parties de l'encéphale et sur la moelle épinière, et peut-être même aussi sur les terminaisons des nerfs moteurs. Un des arguments que j'ai mentionnés à l'appui de ces idées a consisté à faire voir que des actes clairement inhibitoires peuvent être produits par toutes ou presque toutes les parties de l'encéphale, et que ces inhibitions, comme les paralysies des membres, peuvent durer jusqu'à la mort.

Prenant sans choisir dans une masse extrêmement considérable de faits cliniques, je vais donner des preuves que les diverses parties de l'encéphale peuvent, par inhibition, produire : 1° la paralysie des sphincters de la vessie ou de l'anus, ou de l'un seulement de ces sphincters ; 2° la perte de la déglutition ; 3° la perte de la faculté réflexe de la moelle épinière ; 4° une longue persistance de diminution de force et de vitesse du cœur.

1° *Paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus.* — Je vais faire voir que les centres toniques et réflexes, siégeant dans le renflement dorso-lombaire de la moelle épinière, et qui maintiennent ces sphincters dans leur état ordinaire de constriction, peuvent être inhibés par des lésions des diverses parties de l'encéphale.

Voici un certain nombre des faits que j'ai rassemblés. Je donne les uns à cause du siège, les autres à cause de la nature de la lésion. On voit par les variétés à l'égard de ces deux particularités que le phénomène produit n'est lié ni à une certaine partie de l'encéphale, ni à une certaine espèce de lé-

sion. Ceci est, du reste, confirmé par des faits qu'on observe tous les jours, montrant que toute espèce d'altération peut exister dans un point quelconque de l'encéphale sans qu'il y ait paralysie des sphincters. Pour me mettre à l'abri d'une cause d'erreur évidente, je ne rapporte que des faits dans lesquels l'intelligence était conservée.

1. *Cas de paralysie des sphincters due à une lésion de la base de l'encéphale.* — Obs. I. Hémorrhagie dans la partie antérieure de la protubérance, surtout à droite (Sénac, *Bull. de la Soc. anat.*, 1856, p. 206). — Obs. II. Hémorrhagie de la protubérance, suivie d'atrophie considérable (Cruveilhier, *Anatomie pathol.*, 21e livraison, p. 3). — Obs. III. Hémorrhagie de la protubérance (Guéniot, *Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 321). — Obs. IV. Ramollissement du centre de la protubérance (J.-H. Bennett, *Principles and practice of Medicine*, 5th Edit, Edinburgh, 1868, p. 390.— Obs. V. Tubercule dans la protubérance et un aussi dans le cervelet (Laborde dans thèse d'Allo, 24 juin 1864, p. 32). — Obs. VI, VII, VIII, IX, X et XI. Hémorrhagie, abcès ou tubercule dans le cervelet (Banks, *Dublin Hosp. Gazette*, 1856, p. 43; Bristowe, *Trans. of the Pathol. Soc.*, t. XII, p. 17; Duplay, *Archives de médecine*, nov. 1836, p. 262; Fauvelle, 2 cas in Gintrac, *Cours théor. et clin. de pathol. interne*, t. VII, p. 301 et 314; Archambault, *Moniteur des hôpitaux*, t. I, 1853, p. 129).

Cas de lésion du corps strié ou de la couche optique. — Obs. XII. Ramollissement des deux corps striés (Gintrac, *loc. cit.*, t. IX, p. 360). — Obs. XIII, Caillot dans le corps strié droit (R.-T. Moyo, *London med. Gazette*, t. XXXIX, 1847, p. 16). — Obs XIV. Inflammation du corps strié et du pédoncule cérébral (Abbot, *Amer. Journal of medical Science*, Philadelphia, July 1853, p. 78). —Obs. XV. Hémorrhagie dans la couche optique (J.-H. Bennett, *loc. cit.*, p. 26). — Obs. XVI. Ramollissement presque purulent du corps strié gauche (Gintrac, *loc. cit.*, VIII, p. 329).

Cas de lésion d'un des lobes cérébraux. — Obs. XVII. Plusieurs tumeurs dans le lobe antérieur droit (Bright, *Reports of Medical cases*, London, t. II, p. 355). — Obs. XVIII. Quatre tumeurs sur le lobe antérieur gauche (Bayle et Kergaradec, in Lallemand, *Recherches anat.-pathol. sur l'encéphale*, t. III, p. 25).— Obs. XIX. Inflammation d'une circonvolution du lobe antérieur droit à son bord inférieur et externe (Gendrin, in Fabre., *Bibliothèque du médecin praticien*, 1849, t. IX, p. 142). — Obs. XX. Tumeur hydatique du volume du poing dans le lobe droit (Faton, *Bull. Soc. anat.*, 1848, t. XXIII, p. 344). — Obs. XXI. Ancien foyer hémorrhagique, lobe moyen droit (Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 312).— Obs. XXII. Abcès, lobe moyen droit (Goupil, *Bull. Soc. anat.*, 1851, t. XXXI, p. 480).

Cas de lésion des circonvolutions. — Obs. XXIII. Ulcération de la substance grise des lobes antérieurs (Lecorché, *Comptes rendus de la Soc. de*

Biol., 1856, p. 163). — Obs. XXIV. Ramollissement de la scissure de Sylvius (Baréty, *Mémoires de la Soc. de Biol.*, 1873, p. 148). — Obs. XXV. Méningite, parties antérieures (Legendre, *Maladies de l'enfance*, p. 58).

Cas de lésion de plusieurs parties de l'encéphale, simultanément. — Obs. XXVI. Artère sylvienne droite obturée ; ramollissement du lobe frontal et du lobe sphénoïdal (Berger, *Bull. Soc. anat.*, 1869, p. 148).—Obs. XXVII. Ramollissement du lobe antérieur et d'une partie du lobe moyen, à droite (J. Burns, *London medical Gazette*, 1838, t. XXII, p. 455).—Obs. XXVIII. Tubercules dans le lobe antérieur droit, la couche optique gauche et le cervelet (De Lignerolles, *Bull. Soc. anat.*, 1866, p. 205.—Obs. XXIX. Compression considérable par kyste séreux sur hémisphère gauche (Jacquet, in Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 694). — Obs. XXX. Abcès dans tout l'hémisphère gauche (Abercrombie, *Pathol. and practical Researches on diseases of the brain*, Edinburgh, 1845, p. 94). — Obs. XXXI. Grosse tumeur dans la partie postérieure du lobe moyen et dans le lobe occipital, à droite (Smith, *The Lancet*, January 1873, p. 49). — Obs. XXXII. Fracture du pariétal ; inflammation dure-mère ; abcès lobe moyen droit et effusion sanguine sous lobe antérieur gauche (De Morgan, *Transactions Clinical Society*, 1870, t. VIII, p. 17).— Obs. XXXIII. Oblitération des artères cérébrales à droite (Van der Byl, *Transact. Pathol. Soc.*, 1857, t. IX, p. 76).— Obs. XXXIV. Caillot et ramollissement dans le lobe moyen gauche, s'étendant aux circonvolutions du lobe sphénoïdal et aux corps opto-striés (J.-H. Jackson, *The Lancet*, t. II, 1866, p. 605).—Obs. XXXV. Sang épanché dans les circonvolutions frontales et autour du bulbe (Piéchaud, Lebec et Gauché, *Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 13). — Obs. XXXVI. Effusion sanguine dans quelques circonvolutions, petit caillot dans la corne postérieure du ventricule droit (Bright, *loc. cit.*, t. II, p. 290).—Obs. XXXVII. Ramollissement hémorrhagique du lobe antérieur et d'une partie du lobe moyen, à droite (Copeman, *Collection of cases of apoplexy*, 1845, p. 36).

Un seul des deux sphincters peut être paralysé, comme le montrent les faits suivants :

Cas de lésion de parties diverses de l'encéphale produisant une paralysie du sphincter vésical. — Obs. XXXVIII. Anévrysme de l'artère basilaire (Bright, *The Lancet*, 1829, p. 727). — Obs. XXXIX. Tumeur volume fève et ramollissement protubérance, à gauche (Coindet, in Lallemand, *loc. cit.*, III, p. 52).— Obs. XL. Atrophie du bulbe et de la protubérance (Gintrac, *loc. cit.*, IX, p. 275). — Obs. XLI. Kyste hématique du cervelet, à droite (Marcé, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1861, p. 252). — Obs. XLII. Tumeur de couche optique et ramollissement partiel du pédoncule cérébral, à gauche (Fleischmann, in Bernhardt, *Symptomatol. und diagnostik der hirngeschwülste*, 1881, p. 151). — Obs. XLIII. Tumeur couche optique et

corps strié, à gauche (Barié, *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 411). — Obs. XLIV. Sang épanché dans corps strié extraventriculaire (Gintrac, *loc. cit.*, VII, p. 143).—Obs. XLV. Fracture du frontal, abcès des circonvolutions près de scissure de Rolando (Alexander, *The Lancet*, t. II, 1848, p. 426).—Obs. XLVI, Tumeur volume grosse noix entre dure-mère et lobe frontal (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 1). — Obs. XLVII. Fracture crâne, abcès lobe frontal (F. G. Reed, *The Lancet*, II, 1848, p. 173). — Obs. XLVIII. Hémorrhagie, lobe antérieur (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 300).

Cas de lésion de parties diverses de l'encéphale produisant une paralysie du sphincter anal. — Obs. XLIX. Artères basilaire et vertébrale droite, obturées par un caillot (W. H. Dickinson, *Saint-George's Hospital Reports*, 1866, p. 261). — Obs. L. Léger ramollissement en arrière du corps strié (Rilliet et Barthez, *Maladies des enfants*, t. II, p. 257). — Obs. LI. Ramollissement du lobe postérieur et un peu du lobe sphénoïdal, à gauche (Troisier, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1873, p. 388). — Obs. LII. Ramollissement du pédoncule cérébral gauche (Marrotte, *Union médicale*, 1853, p. 407).

Dans quelques-uns des cas ci-dessus, il y avait fort peu de paralysie des membres, et dans un ou deux il n'y en avait pas trace. Dans plusieurs de ces cas, et en particulier dans les observations I, III et XI, il n'y avait pas d'anesthésie. Dans deux ou trois cas, et spécialement dans les observations XIX et LI, le besoin de rendre les urines et les matières fécales se faisait sentir, mais il était impossible au malade d'en empêcher l'évacuation.

Peut-on expliquer autrement que par une inhibition les paralysies des sphincters de l'anus et de la vessie dans les cas que j'ai rapportés? Certainement non. La physiologie et la clinique nous enseignent que les centres toniques et réflexes situés dans le renflement dorso-lombaire de la moelle épinière continuent de maintenir les sphincters anal et vésical dans un état de constriction suffisant pour empêcher l'issue continuelle des matières fécales et de l'urine, lorsque la moelle épinière est coupée au-dessus de ce renflement. Il est donc certain que ce n'est pas par suite de la perte de fonction de la partie lésée, dans l'encéphale, que la paralysie des sphincters a eu lieu dans les cas ci-dessus. Il faut conséquemment admettre que c'est à une irritation provenant des parties lésées ou de leur voisinage qu'est due cette paralysie. Quant au mécanisme à l'aide duquel cette perte de puissance se produit, il est évident que c'est celui de l'inhibition. En effet, comme je l'ai montré, *il y a inhibition toutes les fois que se produit d'une manière purement dynamique une disparition immédiate ou presque immédiate, temporaire ou persistante, d'une fonction, d'une propriété ou d'une activité dans les tissus nerveux ou contractiles, sous l'influence de l'irritation d'une partie du système nerveux, à quelque distance au moins de l'organe ou du tissu où survient cette disparition.* C'est donc à une inhibition des

centres toniques et réflexes qui, normalement, tiennent les sphincters contractés, que ces faisceaux de fibres musculaires doivent leur paralysie, dans les observations rapportées ci-dessus.

Je continuerai l'exposé de ces recherches dans la séance prochaine.

NOTE SUR UN CRITÈRE DE LA SENSIBILITÉ HYPNOTIQUE; L'HYPNOSCOPE; UNE NOUVELLE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC, par M. J. OCHOROWICZ, présentée par M. CH. RICHET.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les résultats de mes recherches faites en 1880-1882 à l'université de Lemberg, à Cracovie, à Varsovie, dans les montagnes de Tatra et depuis deux ans à Paris. Comme je leur attribue une certaine valeur pratique, je vais les exposer brièvement avant de pouvoir publier les observations détaillées. — Il s'agit des avantages qu'on peut tirer en physiologie et en médecine de l'action physiologique de l'aimant. Je sais bien que cette action est loin d'être acceptée par tout le monde; mais au point de vue *empirique*, où je me place en ce moment, je peux laisser au lecteur la liberté de considérer cette action comme purement *psychique* ou *suggestive* — les résultats n'en seront pas moins vrais, ni moins importants. — La forme de l'aimant à laquelle je me suis arrêté définitivement comme la plus pratique, rappelle celle de l'électro-aimant Joule, avec cette différence que les lignes de force y sont dirigées en dedans et non en dehors du tube aimanté. Afin de distinguer cette forme des formes ordinaires, d'éviter les répétitions et d'indiquer le but de son application, je nommerai ce petit appareil « l'hypnoscope ». J'espère qu'il trouvera bientôt sa place dans la pratique à côté de l'esthésiomètre de Weber.

L'avantage de l'application de l'hypnoscope est double:

1° *Il nous donne le criterium de la sensibilité hypnotique*, c'est-à-dire facilite de beaucoup les recherches sur les phénomènes de l'hypnotisme;

2° *Il fournit au médecin un moyen nouveau de diagnostic dans les maladies nerveuses.*

Le mode de l'application est le suivant: on introduit l'index de la personne soumise à l'épreuve dans le tube de l'hypnoscope, de manière à toucher les deux pôles à la fois, et après *deux minutes* on le retire, en examinant les modifications qui ont pu se produire dans le doigt.

Chez 70 personnes sur 100 prises au hasard, on n'observera aucun changement. Chez trente environ, on va constater les modifications de deux sortes: *subjectives* ou *objectives*. Les premières consistent en *sensations subjectives*, dont voici les principales: un souffle froid ou chaud, fourmillements et picotements, sensation de gonflement dans la peau, d'engourdissement dans les muscles, de douleurs de différentes nuances, de

lourdeur dans le doigt ou dans le bras entier, etc. (1). Les modifications objectives appartiennent à l'une des trois catégories suivantes :

a. *Mouvements involontaires*, trépidation irrésistible dans l'index ou dans la main entière;

b. *Insensibilité* plus ou moins prononcée, analgésie, anesthésie, surtout au bout du doigt, quelquefois dans tout le bras;

c. *Paralysie et contracture* plus ou moins manifeste jusqu'à rigidité complète; rigidité élastique (« doigt à ressort » de Nélaton).

Les phénomènes provoqués disparaissent au bout de quelques minutes sous l'influence d'un massage très léger ; sans cela ils peuvent durer plusieurs minutes et même plusieurs heures.

Il existe un parallélisme constant entre cette faculté d'être influencé par l'aimant et la *sensibilité hypnotique*. Toutes les personnes sensibles à l'aimant sont hypnotisables; toutes les autres sont absolument réfractaires.

Le nombre et le degré des modifications subjectives et objectives correspondent au degré de la sensibilité hypnotique. Dès qu'il y a des phénomènes subjectifs et objectifs faciles à constater, on peut inférer une sensibilité supérieure; elle est faible, quand il n'y a qu'une seule des quatre catégories précitées, ou bien quand les modifications sont peu marquées. Enfin il faut se méfier des sensations purement accidentelles, provoquées par l'émotion; la distinction n'en est pas du reste difficile, car les sensations véritables reviennent toujours, tandis que les sensations imaginaires disparaîtront ou changeront de caractère à une seconde épreuve. Les rares exceptions de la règle générale sus mentionnée se laissent toujours réduire à des causes secondaires et confirment plutôt la règle. On sait par exemple que l'*habitude* d'être influencé par des stimulants d'un caractère déterminé accroît la sensibilité *pour ce genre de stimulants*, et alors il se peut qu'une personne souvent hypnotisée par une méthode donnée, ressentira relativement *moins* l'action de l'aimant à une première expérience; mais il suffit d'appliquer la même méthode par rapport à l'aimant pour reconstituer le parallélisme normal. Ce dernier est évident quand on pratique l'expérience hypnoscopique et ensuite l'hypnotisation pour la première fois.

Je ferai observer encore que la sensibilité hypnotique d'une part et la sensibilité magnétique d'autre part peuvent être modifiées et même anéanties *par suggestion en état de monoidéisme*. Enfin il ne faut pas oublier que « sensibilité hypnotique » n'est pas synonyme de *sommeil* nerveux avec perte de souvenir. Ce dernier phénomène n'est possible que chez 15 sur 100 personnes environ, tandis qu'avec 15 autres on obtient plusieurs phénomènes hypnotiques sans sommeil complet.

Il arrive même qu'on découvre à l'aide de l'hypnoscope une sensibilité extrême, mais *seulement* par rapport aux phénomènes inhibitoires des muscles, et alors le sujet sera facilement hypnotisable dans ce sens qu'on

(1) Ces sensations sont détaillées dans la *Revue scientifique* du 3 mai.

pourra le tétaniser complètement, sans cependant pouvoir l'*endormir*. Plus rarement, on observe à l'hypnoscope l'*insensibilité toute seule*, et alors aussi le sommeil est difficile et les contractures impossibles.

En somme, l'hypnoscope nous révèle une *aptitude nerveuse spéciale*, propre à un nombre relativement considérable de personnes bien portantes ou qui jouissent d'une santé apparente. Cette aptitude n'est pas synonyme de nervosité en général, car bon nombre de personnes extrêmement nerveuses ne sont pas sensibles à l'aimant et à l'hypnotisation, tandis qu'on trouve des sujets excellents parmi les personnes qui ne sont pas nerveuses dans le sens habituel du mot. Les femmes bien portantes sont généralement moins sensibles que les hommes, tandis que parmi les malades c'est du côté des femmes qu'il y a une prépondérance marquée. Elle est quelquefois en proportion de 45 pour 100 pour les femmes et de 37 pour 100 pour les hommes. Ce qui est certain cependant, c'est que les maladies nerveuses favorisent la sensibilité hypnotique — ou inversement — et que parmi les hystériques il y a peu de malades réfractaires.

Mais ni l'hystérie, ni l'épilepsie, ni la neurasthénie, et encore moins l'anémie ne doivent être confondues avec la sensibilité hypnotique, qui est une aptitude complexe, mais *sui generis. Il est probable qu'elle dépend des relations réflexes particulières entre le système cérébro-spinal et le système ganglionnaire et surtout entre le cerveau et les nerfs vaso-moteurs.*

Il me reste à faire quelques remarques par rapport à l'application de l'aimant comme moyen de diagnostic. Déjà une simple expérience hypnoscopique nous donne à elle seule une vue profonde dans les mystères du système nerveux de la personne expérimentée. Au bout d'une minute de cette expérience, les points faibles de l'organisation nerveuse se manifestent un à un. Partout où il y a une anomalie fonctionnelle quelconque, des douleurs ou des convulsions momentanées surgissent; les anciennes maladies, qui depuis nombre d'années n'ont pas donné signe de vie, apparaissent momentanément en miniature ; les tendances de maladies naissantes se découvrent; les épileptiques ressentent un commencement d'attaque (mais *l'attaque vraie est par cela même éloignée et affaiblie*); on distingue facilement une anesthésie ou une paralysie fonctionnelle d'une anesthésie ou d'une paralysie organique, car la première commence à disparaître sous l'aimant, et dans les cas d'origine évidemment organique il y a toujours espoir d'amélioration, si l'hypnoscope produit un effet quelconque. Dans plusieurs cas de paraplégie, on détermine exactement les limites de la lésion spinale en promenant un fort aimant le long de la colonne vertébrale. Dans certaines névralgies et parésies l'aimant provoque une chaleur d'un côté et un froid intense de l'autre en indiquant juste les rameaux des nerfs sensitifs ou moteurs atteints par la maladie, etc., etc. De sorte que ce serait une négligence impardonnable si l'on s'obstinait à repousser ce moyen inoffensif et tellement instructif, sous prétexte que l'influence physiologique de l'aimant n'est pas encore expliquée. Mon opinion personnelle va plus loin. Je

vois dans les révélations de l'hypnoscope la nécessité d'un dédoublement de la thérapeutique. Il devient inutile et même imprudent, d'appliquer les mêmes remèdes à des personnes sensitives et non sensitives. Pour un grand nombre de malades hypnotisables tous les remèdes sont également bons ou également mauvais d'après les influences nerveuses particulières. On peut neutraliser les plus fortes doses des médicaments les plus typiques et reproduire leur effet d'une manière tout à fait positive *par suggestion*. Chez les personnes sensibles, on obtient une amélioration souvent instantanée, sous l'influence de divers moyens minimes que l'hypnotisme et le magnétisme mettent à notre disposition. Voudra-t-on s'obstiner quand même à leur administrer les poisons qui nuisent, même en guérissant?

Sur l'aire vitelline du blastoderme du poulet, par M. Mathias Duval.

On sait que sur le blastoderme de l'œuf d'oiseau, à partir du troisième jour, c'est-à-dire lorsque l'aire vasculaire est bien délimitée, on trouve, en dehors de cette aire vasculaire (ou aire opaque), en examinant le blastoderme en surface, à l'œil nu, une zone que Kœlliker appelle, avec de Baer, *aire vitelline*, et sur laquelle il distingue une partie interne et une partie externe (zone interne et zone externe de l'aire vitelline, Kœlliker, trad. fr., p. 91). D'après Kœlliker, l'aire vitelline serait formée dans toute son étendue par le feuillet externe et par le feuillet interne, ce dernier épaissi et formant le bourrelet entodermique; ce feuillet interne serait surtout épais dans la zone interne de l'aire vitelline, puis s'amincirait rapidement en passant dans la zone externe, où il finirait en même temps que l'ectoderme (*op. cit.*, p. 121); et le même auteur donne une figure (p. 197, fig. 114) où l'on voit, en effet, le bord de l'aire vitelline formé par la terminaison, au même niveau, de l'ectoderme et de l'entoderme. Or toutes nos préparations nous montrent que les choses sont disposées tout autrement, et notamment que l'entoderme ne double l'ectoderme que dans la zone interne de l'aire vitelline, la zone externe étant formée uniquement par l'ectoderme appliqué directement sur la masse vitelline. A ce premier fait, topographique pour ainsi dire, s'en ajoutent d'autres relatifs à des détails de composition histologique des feuillets du blastoderme dans les deux zones de l'aire vitelline.

En effet, si l'ectoderme recouvre toute l'aire vitelline et se termine à sa périphérie externe par un bord libre, légèrement épaissi, que nous appelons *bourrelet ectodermique*, il n'en est pas de même de l'entoderme; à cet égard, l'aire vitelline est différemment constituée dans sa zone interne et dans sa zone externe; dans la première elle est formée par l'ectoderme et par l'entoderme; dans la seconde elle n'est formée que par l'ectoderme.

Mais l'entoderme qui prend part à la formation de la première zone n'est pas composé de cellules différenciées, mais seulement d'une couche vitellaire avec noyaux. Nous donnerons le nom d'*entoderme vitellin* à cette partie de l'entoderme pour rappeler et sa composition et ses rapports avec l'aire vitelline, et, par opposition, le nom d'*entoderme cellulaire* à l'autre partie de l'entoderme ou épithélium de la vésicule ombilicale, en faisant toutefois remarquer que l'entoderme vitellin existe déjà dans les régions externes de l'aire vasculaire, au voisinage du sinus terminal et du bourrelet mésodermique (épaississement par lequel se termine le bord libre du feuillet moyen).

Il résulte de ces dispositions que chacun des trois feuillets du blastoderme se termine, indépendamment les uns des autres, dans une région de l'aire vitelline : le feuillet moyen à l'origine de cette aire, par le bourrelet mésodermique ; le feuillet interne dans la partie interne de cette aire, là où on cesse de trouver des noyaux dans la couche vitelline la plus superficielle ; le feuillet externe à la limite externe de l'aire vitelline, par le bourrelet ectodermique.

Tel est l'état du blastoderme étendu sur la sphère vitelline, aux troisième et quatrième jours de l'incubation, et la connaissance précise de ces dispositions est indispensable pour comprendre comment le blastoderme, enveloppant la masse du jaune, se ferme au niveau du pôle inférieur de ce jaune pour constituer une vésicule ombilicale close. Nous indiquerons, dans une prochaine communication, le résultat de nos études sur la manière dont se fait cette occlusion. Mais avant d'examiner ce qu'il advient ultérieurement des diverses parties de la zone vitelline, nous devons dire un mot sur leurs états antérieurs.

Au troisième jour nous assistons à l'extension des feuillets du blastoderme et non plus à leur formation ; or, comme nous le démontrerons prochainement dans un mémoire pour lequel toutes les préparations sont actuellement entre nos mains et déjà étudiées, l'extension des feuillets blastodermiques se fait d'une manière toute différente que leur production première, et les différences à cet égard portent essentiellement sur les rapports qu'affectent entre eux les bords des feuillets.

Ainsi nous venons de voir qu'au troisième jour les trois feuillets se terminent, indépendamment les uns des autres, au commencement, au milieu ou à la limite externe de l'aire vitelline. Mais il n'en est pas ainsi lors de leur formation, car alors l'entoderme et l'ectoderme se continuent l'un avec l'autre par un bord commun. Nous nous contentons pour le moment d'énoncer le fait, insistant sur ce que, si ces deux feuillets n'ont plus de connexions par leurs bords terminaux au troisième jour, cela n'est pas à dire que les choses aient toujours été ainsi antérieurement.

D'autre part, nous avons vu que les parties les plus périphériques du feuillet interne sont formées par ce que nous avons appelé un entoderme vitellin, c'est-à-dire par une couche de substance vitelline avec nombreux

noyaux. Mais, quoique, dès le début, on trouve sous le germe segmenté une couche vitelline semée de noyaux, le feuillet interne en voie de formation n'a pas alors de connexions avec cette couche ; ce n'est que plus tard, en se séparant de l'ectoderme, qu'il s'unit, à sa périphérie, avec cette couche, qui devient l'ectoderme vitellin, c'est-à-dire la zone d'accroissement et d'extension du feuillet interne. Quant à ces noyaux, qu'on peut appeler des noyaux libres, ajoutons qu'ils ne se produisent pas par genèse au sein de la couche vitelline qu'ils occupent, mais proviennent directement de la division des noyaux du germe lors de la segmentation.

Ces indications rétrospectives, quelque brèves qu'elles soient, suffiront pour bien montrer que ce que nous avons décrit avec détail se rapporte non à la formation des feuillets, mais à leur extension, extension qui se fait d'une manière toute spéciale, par une adaptation en rapport avec l'immense étendue de la surface de jaune que le blastoderme doit recouvrir dans l'œuf d'oiseau. Pour les œufs de petite dimension, jusques et y compris l'œuf de la grenouille, formation et extension du blastoderme ne sont qu'une seule et même chose ; pour les œufs (jaunes) volumineux, comme ceux des oiseaux, des reptiles (et probablement des poissons cartilagineux), formation et extension des feuillets sont choses distinctes et très différentes.

UR LE MICRO-ORGANISME D'UNE SEPTICÉMIE OBSERVÉE CHEZ L'HOMME ET LE MOUTON, par M. Ch. DECAGNY, cultivateur à Beauvois (Aisne).

Au mois de mars 1883, un médecin des environs m'envoya à examiner du sang provenant d'un homme atteint d'accidents à forme charbonneuse. Cet homme, charron dans son village, s'était blessé à la main en arrangeant la voiture d'un boucher. Quelques heures plus tard, la main enflait, puis le bras, et la fièvre survenait. Le médecin avait songé au charbon, pensant que le boucher avait pu transporter soit des animaux, soit des peaux contaminées.

Le sang que l'on m'envoyait était dans de bonnes conditions de conservation. Je l'examinai à l'état frais, puis dans des préparations colorées par la fuchsine et montées dans le baume. Dans les deux cas j'y constatai, à côté de globules sanguins intacts, une énorme quantité d'organismes en huit de chiffre ou diplocoques. On n'avait donc pas affaire à une affection charbonneuse, mais plutôt à une forme particulière de septicémie.

Quelques jours plus tard, le même médecin me prévenait que le charron était mort en présentant tous les symptômes décrits dans les cas de septicémie. Il m'envoyait en même temps du sang provenant d'une femme âgée de

cinquante ans. Cette personne, parente du charron, avait lavé le linge de celui-ci, en ayant à la main une légère égratignure. Elle fut prise de frissons, la main et le bras enflèrent et en peu d'heures elle offrait tous les symptômes qu'avait présentés son parent.

J'examinai ce sang. Il contenait les mêmes micro-organismes en huit de chiffre. J'avertis le médecin en me permettant de lui suggérer l'idée d'employer énergiquement tous les moyens possibles d'oxydation, tels que l'eau oxygénée, l'eau de Rabel, etc. Le médecin employa de l'eau oxygénée en injections sous-cutanées, des parties de peau et de tissu cellulaire se gangrenèrent, s'éliminèrent sous forme d'eschares, et la malade guérit.

Ces deux faits me paraissent d'autant plus intéressants qu'au mois de novembre 1882, c'est-à-dire quelques mois auparavant, j'avais eu l'occasion d'examiner du sang provenant de moutons malades, sang que m'apportait le vétérinaire du pays, M. Henri d'Athis. Les moutons appartenaient à un cultivateur des environs qui en avait perdu plusieurs en quelques jours, et de nouveaux accidents étaient à craindre. Les moutons en parfaite santé, en apparence, tombaient brusquement malades, et au bout d'une journée ou deux ils mouraient. Le vétérinaire croyait aussi avoir affaire à des cas de charbon, cependant il avait été surpris de trouver de nombreuses hémorrhagies dans le foie et la cavité péritonéale. Quelques-uns avaient des douves dans le foie.

Or j'avais également trouvé dans le sang de ces moutons des organismes en huit; puis, ayant fait durcir le foie, j'y avais constaté des hémorrhagies, une hépatite interstitielle généralisée, et les mêmes micro-organismes en huit, disséminés en grand nombre et de tous côtés.

Il existerait donc une forme de septicémie caractérisée par des micro-organismes en huit de chiffre ou diplocoques; on pourrait constater ceux-ci dans le sang avant la mort, ils seraient capables d'occasionner des désordres inflammatoires considérables, leur développement serait arrêté par les oxydants : l'eau oxygénée employée par le médecin, l'eau de Rabel par le vétérinaire. Enfin ces faits viennent prouver une fois de plus qu'il faut apporter la plus grande surveillance dans le trafic des animaux de boucherie.

De l'action du curare, par M. Onimus.

Dans les communications faites à la *Société de biologie* par MM. Judée et Dastre, nos confrères ont oublié un fait important et qui doit dominer la discussion sur l'action du curare.

Nous avons déjà indiqué cet élément de discussion dans une communication à l'Académie de médecine, et il peut se résumer en ces deux propositions :

Lorsque le système nerveux périphérique est complètement détruit, comme cela arrive à la suite de traumatismes, ou de paralysies, ou encore d'empoisonnements lents, etc.; en un mot, chaque fois que les filets moteurs sont sûrement et nettement altérés jusqu'à leur extrémité terminale, tandis que la fibre musculaire conserve encore sa contractilité par d'autres modes d'excitation, on n'obtient plus de contraction avec les courants induits. La conclusion, si paradoxale qu'elle paraît être, est forcément celle-ci : Les courants induits ne provoquent la contraction des fibres musculaires que lorsque les éléments nerveux en rapport direct avec le muscle sont excitables, et d'un autre côté chaque fois qu'avec ces courants on détermine la contraction, c'est que la fonction des nerfs est conservée.

En second lieu, comme cette contractilité farado-musculaire est manifeste après l'empoisonnement par le curare, il est certain que les plaques de Rouget, au moins, n'ont pas été atteintes par le poison.

Les nerfs doivent donc être atteints uniquement dans leur conductibilité, et c'est surtout le tronc qui est empoisonné. Cela concorde parfaitement avec les expériences de Claude Bernard, de Bezold, de Vulpian. De plus, la rapidité avec laquelle le poison cesse d'exercer son influence, la facilité de ramener les conditions physiologiques et le peu d'action sur les autres nerfs, doivent faire rejeter un empoisonnement d'éléments aussi résistants que les plaques terminales.

En résumé, les faits pathologiques viennent éclairer ici les difficultés des théories physiologiques, et, quelle que soit l'explication que l'on préfère, il est un fait que le mode de contractilité met hors de toute contestation, c'est que l'obstacle qui existe entre le système nerveux et le système musculaire dans l'empoisonnement par le curare, c'est que cet obstacle, dis-je, ne réside pas entre les extrémités des filets moteurs et la fibre musculaire.

Addition aux notes antérieures relatives a quelques propriétés du cuivre (Témoignage de M. Lecrosnier), par M. Bochefontaine.

Je désire ajouter, comme note additionnelle aux communications que j'ai faites dans ces derniers temps à la Société, le témoignage de M. Lecrosnier relativement à Villedieu.

M. Lecrosnier, le libraire-éditeur que nous connaissons tous, a séjourné maintes fois a Villedieu, et chaque fois, sur la *place du Marché* notamment, il a été incommodé par l'odeur du cuivre. Les vêtements des cui-

vriers sentent le cuivre, et si ces travailleurs, de même que les autres habitants de la ville ne sont pas, comme les voyageurs, gênés par les émanations cupriques, c'est qu'ils y sont accoutumés.

L'accoutumance toutefois ne va pas jusqu'à arrêter toute action du cuivre sur l'organisme, de sorte que la population de Villedieu subirait une certaine dégénérescence si elle n'était constamment rajeunie par l'apport des communes voisines.

Jamais Villedieu n'a été préservé d'aucune épidémie.

Les renseignements fournis par M. Lecrosnier expliquent comment M. Boscher, dont l'officine est située sur la place de Villedieu où l'odeur du cuivre est particulièrement désagréable, comment, dis-je, ce pharmacien a pu émettre les dénégations qui ont été apportées à la Société.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 24 MAI 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Observation sur la Note de M. Laborde sur l'élasticité pulmonaire (séance du 10 mai 1884), par M. Paul Bert.

Notre collègue, résumant ses expériences sur les poumons de l'assassin Campi, s'exprime ainsi :

« Pour ce qui est de la remarquable durée de la propriété rétractile, » sans vouloir discuter en ce moment l'opinion qui leur attribue comme » une des raisons prochaines la contractilité des muscles bronchiques » (muscles de Reissensen), contractilité qui serait elle-même sous l'action » directe des nerfs vagues, il nous sera permis de remarquer que le bien- » fondé de cette opinion se trouve sérieusement compromis en présence du » fait de la survie en question ; car nous ne pensons pas que cette possibi- » lité de survie soit attribuable à la contractilité musculaire, même à celle » de la fibre lisse, et, en tout cas, elle ne saurait s'appliquer à l'influence » depuis longtemps perdue des nerfs pneumogastriques. »

Je crois devoir faire observer que, dès 1868, dans les leçons que j'ai professées au Muséum (1), j'ai montré : 1° que la contractilité des bronches d'un poumon est sous l'influence du nerf pneumogastrique du même côté ; 2° que, quatre à six jours après la section de ce nerf, son bout périphérique cesse de pouvoir agir sur les fibres de Reisseissen ; 3° qu'après deux semaines de section, la contractilité bronchique elle-même a disparu ; 4° que ce poumon, ainsi privé de contractilité, demeure rétractile par élasticité, conserve ses cils vibratiles et paraît absolument sain.

La contractilité pulmonaire est donc absolument distincte de la rétractilité.

(1) *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, p. 330. Paris, J.-B. Baillière, 1870.

Sur l'origine du mot magnétisme animal, Note de M. Charles Richet (1).

J'ai eu l'occasion de trouver dans quelques ouvrages anciens des indications sur les vertus médicales attribuées à l'aimant. Il n'est pas étonnant qu'un agent physique aussi puissant ait été, dès le début de la médecine, employé comme remède. Il convient d'ailleurs de remarquer que ce sont des opinions plutôt que des faits.

Voici d'abord un passage de Cardan (2) :

« Laurentius Guascus Cherascius, médecin empirique de Tours, avait » apporté ces jours derniers ceste pierre (un aymant) et promettoit pouvoir » pénétrer toute la chair sans douleur, s'il touchoit une aguille : laquelle » nous semblant ridicule, comme il est de raison, il certifia ceste chose par » expérience à mes compagnons. Finablement à fin que j'expérimentasse » cette chose incredible, j'ay mis en la peau de mon bras une aguille pre- » mièrement frottée à l'aimant, et premièrement j'ay apperceu une très » petite imagination de ponction : après, quand l'aguille pénétroit tout le » muscle, quasi droitement, lors je sentois l'aguille pénétrer jusqu'au pro- » fond en la part ou elle penetroit, mais je ne sentois aucune douleur. » Adonc j'ay revelé à mes compagnons ce que j'avois expérimenté sus moy. » Je laissay l'aguille longtemps fléchissant le bras de çà et de là, je n'ay » rien senty qui me fust moleste et le sang n'en est sorty; l'aguille tirée » hors, il n'est demouré aucun trou : seulement une demie goute de gros » sang est apparue, par laquelle on cognoissoit le vestige de la playe. Et celuy » qui estoit auteur de cecy ne vouloit observer le lieu des nerfs ou des » veines, afin que nous entendissions plainement grande vertu estre en cest » aymant. »

Dans un autre livre plus ancien (3) : « Marci Antonii Zimare, Antrum » magico medicum in quo... curationum magneticarum ad omnes cor- » poris humani affectus curandos thesaurus locupletissimus. — Francfort, » 1525 à 1526, » on voit une indication, qui paraît être la première, de la puissance médicale de l'aimant. Mais j'ai vainement cherché dans cet ouvrage un fait précis, ou même une allusion à la vertu médicatrice de l'aimant, autre que celle qui est dans le texte.

Basile Valentin, dans son *Traité des choses naturelles et surnaturelles*, explique que, l'aimant pouvant agir à distance, il n'y a rien d'étonnant à ce

(1) Communication faite à la séance du 17 mai.

(2) *Les livres de Hierosme Cardanus*, médecin milannois, etc., traduit de latin en françois, par Richard Le Blanc, Paris, 1584 (le septiesme livre des pierreries, p. 186, A et B).

(3) Ce livre se trouve à la Bibliothèque nationale, réserve : Te 130, n° 5, et à la Bibliothèque de la Faculté de médecine.

que sa faculté s'exerce, à distance aussi, sur les plaies. « Ce n'est pas là dit-il, une force diabolique, c'est une force attractive analogue à celle des étoiles (1). »

Ce passage de Basile Valentin se trouve rapporté en allemand et en latin dans le livre de Rod. Goclenius, professeur à Marbourg, livre intitulé : *Synarthrosis magnetica*, Marbourg, 1617, p. 216.

Ce même auteur avait composé un autre ouvrage sur le même sujet, intitulé : *Tractatus novus de magnetica vulnerum curatione*, Francfort, 1613.

Dans ces deux ouvrages, l'auteur assimile à l'aimant les médicaments quelconques, métalliques ou botaniques, qui agissent à distance sans un contact immédiat. Malheureusement, pour ce qui est de donner la preuve de ces actions, il se contente de dire que sa puissance thérapeutique est incontestable, prouvée par des raisonnements et des expériences assez pour qu'il soit inutile d'insister encore à ce sujet. Il faut, dit-il, être un impudent ou un méchant homme, ou un Béotien, pour nier ces effets. *Effectus hujus curæ est certis experimentis patefactus.*

Ces traités de Goclenius ont suscité une réponse de Jean-Baptiste Helmontius (*De magnetica vulnerum curatione*, Paris, chez Le Roy, 1621). Dans tous ces ouvrages, remplis de stériles discussions et d'affirmations enfantines, il ne m'a pas été possible de trouver un fait précis intéressant vraiment la science ; c'est de la médecine astrologique ou alchimique, l'application de l'aimant étant comparée à l'application des pierres et des anneaux magiques.

Ce qui est intéressant, c'est de voir que dès le commencement du dix-septième siècle, le mot *magnétique* signifie action à distance, sans contact direct (2).

Ainsi, lorsque Mesmer se servira du mot magnétisme pour son fluide, ce n'est pas parce qu'il l'assimilera d'une manière spéciale à l'aimant, c'est parce qu'il est entendu qu'une force qui s'exerce à distance, sans contact direct, est une force magnétique.

(1) « On trouve beaucoup de substances en médecine qui agissent à distance et produisent des effets *hyperphysiques ;* c'est à la manière du magnétisme (*magneticâ formâ*) qu'elles opèrent ; par une force spirituelle attractive à travers l'air : l'air est le milieu entre la substance médicatrice et la maladie. C'est de même que l'aimant se tourne en tout temps vers son étoile méridienne. »

(2) Comme dans l'opuscule de Nicolas de Locques, médecin spagyrique, *Des vertus magnétiques du sang, de son usage interne et externe pour la guérison des maladies*, in-12, Paris, 1664, Gentil. — Malheureusement on ne trouve dans ce fatras que des déductions de Paracelse. « Il ne faut pas, dit-il, se persuader que l'aimant animal soit l'aimant vulgaire. »

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ACHOLIE, par Victor HANOT, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.

Dans une précédente séance, j'ai entretenu la Société d'une observation d'acholie que je comparais à un autre cas que j'ai publié dans nos *Bulletins* en 1882.

Tandis que, dans le premier fait, l'acholie s'imposait comme une conséquence indiscutable de l'oblitération des vaisseaux artériels et veineux du hile, dans l'autre observation, l'acholie était déduite pendant la vie de la décoloration des matières fécales sans ictère et de quelques symptômes tels qu'un tympanisme considérable, qui semblaient témoigner d'une sécrétion au moins incomplète de la bile.

Ce qu'il y avait de particulièrement intéressant chez ce malade cachectique, c'est que l'examen ne révélait que ces deux signes de la décoloration des matières fécales sans ictère et du tympanisme qui permissent de remonter à la cause de l'évolution morbide. Seule la décoloration des matières fécales indiquait une affection hépatique; point d'indice de lésion d'un autre organe; et cette affection hépatique, quelle qu'en fût la nature exacte, devait être considérée cliniquement comme relativement bénigne, puisqu'elle durait, à n'en pas douter, depuis plusieurs années, qu'elle présentait des rémissions d'une durée assez considérable et que chaque recrudescence, en dehors du mauvais état général, ne déterminait guère d'autres symptômes que la décoloration des matières sans ictère, ni fièvre, ni accidents douloureux. Il s'agissait donc là d'une affection chronique du foie, réduite, pour ainsi dire, à sa plus grande simplicité et s'accompagnant d'un trouble de la sécrétion biliaire. Il importait beaucoup d'établir s'il y avait abolition complète de la sécrétion biliaire ou simple modification. Notre collègue M. Robin conclut d'une étude chimique des urines du malade, que la bile était encore sécrétée, que les pigments seuls faisaient défaut, qu'il n'y avait, comme je l'ai dit, qu'une *acholie pigmentaire*.

La marche ultérieure des choses a bien montré que tout au moins l'altération du système biliaire était superficielle; bientôt l'état général s'améliorait, et en même temps le tympanisme disparaissait et les matières fécales reprenaient insensiblement leur coloration normale.

La crise avait duré trois à quatre mois et toutes les crises précédentes, depuis trois ans, s'étaient présentées de la même manière. Pour le dire en passant, ce retour de la coloration des matières fécales prouve assez qu'on n'avait pas affaire à un individu présentant cette particularité de sécréter normalement une bile incolore.

Ici donc l'acholie était un signe diagnostic de haute importance, mais c'était une *acholie pigmentaire* et le pronostic en était moins sérieux. Au contraire, dans l'observation publiée en 1882, l'acholie était absolue.

Dans le fait nouveau que je présente à la Société, l'acholie était encore complète. Chez un homme de trente et un ans, atteint de cancer de l'estomac et de cancer secondaire du foie, les matières fécales se décolorèrent complètement pendant les trois dernières semaines de la vie, bien que le malade, par exception, continuât à s'alimenter dans des proportions moyennes. Pendant cette même période, point d'ictère; pâleur, décoloration complète des muqueuses et du tégument externe. L'autopsie montra le cancer stomacal et le cancer hépatique secondaire, diagnostiqués pendant la vie.

Les voies biliaires étaient complètement libres, revenues sur elles-mêmes, décolorées; aucun calcul ni dans la vésicule ni dans les conduits. Quant à la vésicule elle-même, elle était vide, décolorée, recroquevillée, de telle sorte qu'elle n'aurait pas contenu plus de deux cuillerées à café de liquide, si on avait tenté de l'injecter.

Ici la décoloration des matières fécales ne reconnaissait pas pour cause l'oblitération des canaux biliaires et il est plus que probable qu'elle était liée à une diminution, sinon à une abolition complète de la sécrétion biliaire.

Ce n'était plus simplement l'*acholie pigmentaire*, mais l'*acholie vraie*, complète ou incomplète, causée par un processus intime encore à déterminer.

Note sur l'expression graphique de la fermentation alcoolique, par M. P. Regnard.

Les travaux qui ont été faits sur la fermentation due à la levure de bière sont innombrables. Mais tous les auteurs qui jusqu'à présent se sont occupés de ce sujet intéressant ont seulement examiné les résultats ultimes donnés par la fermentation, ils n'ont pas étudié ce qui se passait pendant l'acte lui-même quant à sa marche et en fonction de temps.

Ils mettaient du sucre et de la levure en présence, ils constataient un abondant dégagement de gaz, une production d'alcool, et, en dosant ces deux produits, ils avaient, en fin de compte, la mesure de la fermentation, mais ils n'en connaissaient pas la marche.

La méthode graphique seule, enregistrant d'une manière continue les produits de l'action chimique sans l'influencer en rien, pouvaient satisfaire au desideratum que nous signalons. Grâce à l'appareil que nous avons autrefois présenté à la Société (1882) et à la description duquel nous renvoyons le lecteur, il est possible d'enregistrer un dégagement gazeux. Or, dans la fermentation alcoolique, le dégagement d'acide carbonique est proportionnel à la fermentation, il en donne la mesure; en l'enregistrant sous

forme de courbe continue, on aura la courbe de la fermentation elle-même.

Mais, avant d'étudier la courbe de la fermentation, examinons, comme terme de comparaison, celle d'une action chimique quelconque. Mettons par exemple dans notre appareil de la craie et de l'acide chlorhydrique et laissons-le fonctionner. L'acide carbonique se dégage, s'enregistre et nous obtenons la courbe représentée ci-dessous (fig. 1).

On voit, en examinant ce tracé direct donné par l'appareil, que l'attaque

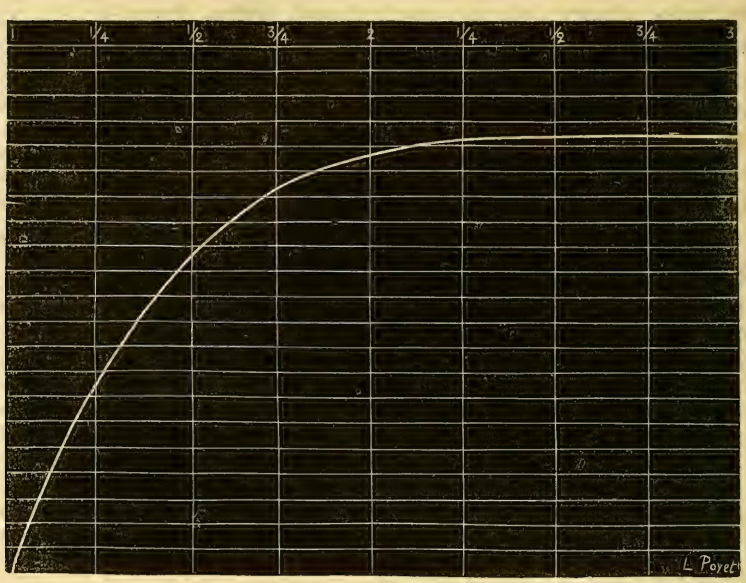


Fig. 1. — Courbe représentant l'action d'une quantité donnée d'acide chlorhydrique sur un excès de carbonate de chaux.

est d'abord très vive, puis, l'acide s'appauvrissant peu à peu, la courbe s'allonge au point d'arriver à une ligne horizontale au moment où tout l'acide a disparu.

Il suffit d'examiner cette courbe pour voir que l'action de l'acide sur le sel de chaux se fait suivant un mouvement uniformément ralenti et que la courbe obtenue est parabolique. Nous ne saurions multiplier ici les tracés, mais nous pouvons, après de nombreuses expériences, déclarer que toutes les actions chimiques que nous avons examinées donnaient une courbe identique à celle-ci. Nous renvoyons d'ailleurs le lecteur au travail que nous avons publié en collaboration avec M. Paul Bert (1883) : il y verra que la *décomposition* de l'eau oxygénée par la fibrine se fait, comme les *combinaisons* que nous venons de citer, suivant une courbe parabolique.

Maintenant que nous connaissons la courbe des actions chimiques simples, mettons dans notre appareil une quantité connue d'eau, de glucose, de levure, laissons ces sustances fermenter à 35 degrés et recueillons la courbe du dégagement d'acide carbonique. Nous obtenons le tracé de la figure 2.

En examinant cette courbe, nous remarquons une différence très notable avec celle d'une action chimique pure (fig. 1). La fermentation ne commence pas immédiatement; pendant les quinze premières minutes elle est très lente, et elle croît suivant une courbe parabolique peu développée. Il y a là une période très intéressante que nous avons appelée le *temps perdu*

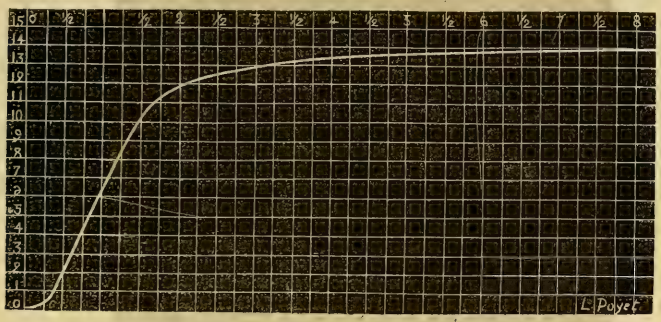


Fig. 2. — Courbe représentant l'action de la levure de bière sur la glucose. Les chiffres de la colonne verticale expriment des quantités égales d'acide carbonique; les chiffres de la colonne horizontale représentent le temps exprimé en heures.

de la fermentation, pendant laquelle les deux substances sont en contact sans agir. L'étude détaillée de ce temps perdu et des conditions qui le font varier fera le sujet de notre prochaine communication.

Après le temps perdu vient la fermentation dite tumultueuse (1). Elle est marquée par une ascension brusque de la courbe; elle se fait suivant un mouvement uniforme et se trouve représentée par une ligne droite. Au bout d'une heure et demie environ, dans notre expérience, la fermentation se ralentit, les produits mêmes de la fermentation (nous le démontrerons prochainement) viennent en entraver la marche et la production du gaz va en décroissant uniformément comme la courbe d'une action chimique simple.

La figure 3 représente une fermentation où il y avait moins de sucre et de levure; elle dure deux fois plus, produit moins de gaz, mais tous les caractères de la première courbe s'y retrouvent.

C'est pour montrer qu'en variant les proportions des matières fermen-

(1) Dans toutes nos expériences, nous avons opéré à 35 degrés et employé de la levure haute.

tescibles, on modifie les éléments de la courbe sans changer sa forme générale, que nous publions la figure 4, fournie par une fermentation où il y

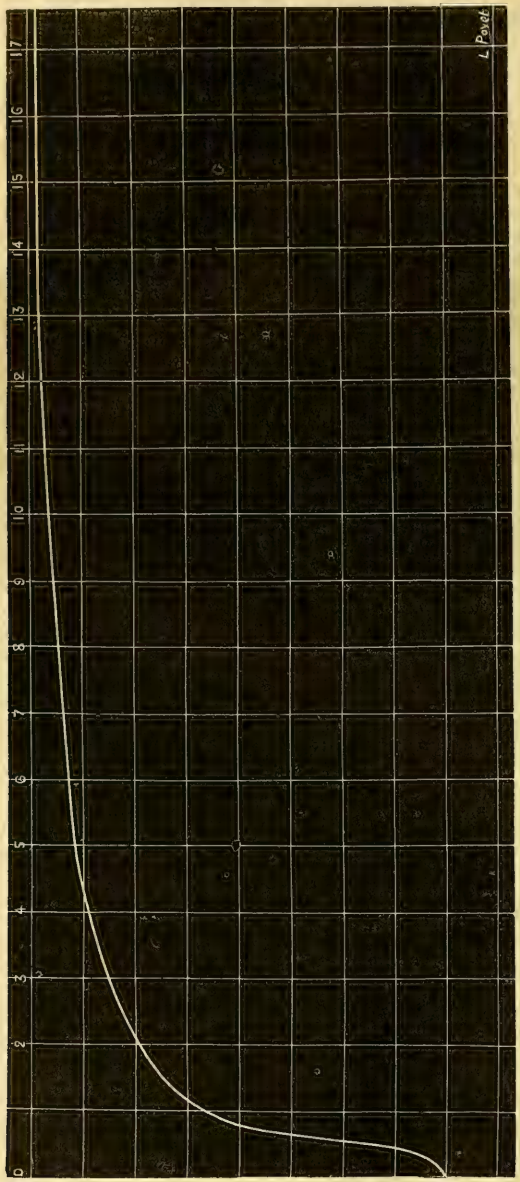


Fig. 3. — Courbe représentant une fermentation alcoolique.

avait moins de sucre et plus de levure que dans la première. La fermentation a été plus rapide, mais elle a présenté tous ses éléments : temps perdu, ligne droite, ligne parabolique.

En résumé, la méthode graphique nous montre qu'il y a une différence sensible entre une action chimique simple (fig. 1) comme celle qui résulte de l'attaque d'un carbonate par un acide et l'action d'un ferment vivant dédoublant une espèce chimique.

D'un côté, action uniformément retardée ; de l'autre, période de silence

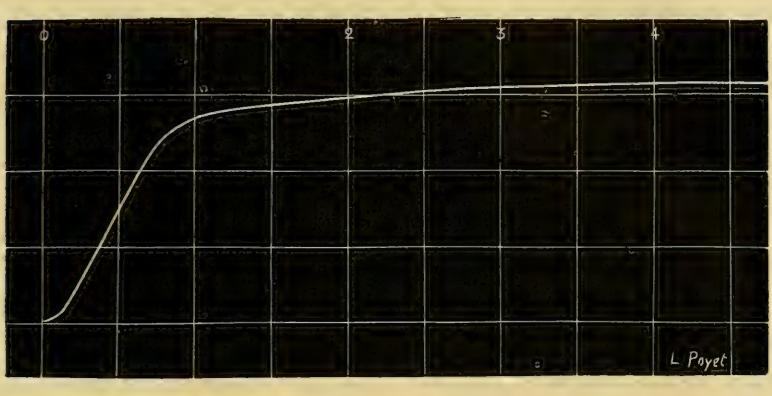


Fig. 4. — Courbe représentant une fermentation alcoolique.

(temps perdu), marche uniforme (période tumultueuse), marche parabolique (période finale).

Dans une prochaine communication nous dirons comment on peut expliquer et modifier ces différents temps.

Influence de la moelle épinière sur la composition du sang et sur la nutrition, par M. Ch. E. Quinquaud.

Cl. Bernard a montré que le sang veineux d'un muscle devient rouge après la section de son nerf, et Brown-Séquard a signalé depuis 1869 la *puissance que possède le système nerveux central* d'arrêter plus ou moins subitement l'activité de la nutrition dans les différents tissus et organes.

Malgré ces travaux de premier ordre, il reste encore des points obscurs ; par exemple, le problème suivant n'est pas résolu : à l'aide d'analyses physico-chimiques exactes, déterminer quelles sont les modifications du sang dans les divers points de l'arbre circulatoire et les troubles nutritifs après la section de la moelle épinière à la limite supérieure de la région dorsale ? Dans ces circonstances, il se produit d'abord une diminution considérable de l'exhalation pulmonaire de CO^2 : voici un chien de moyenne

taille qui exhale avant la section 1gr,82 de CO^2 dans 50 litres d'air en quatorze minutes, tandis qu'une heure et trente-trois minutes après la section, le rejet n'est plus que de 0gr,70 en quinze minutes et dans 50 litres d'air; toutes les autres analyses sont dans le même sens.

Après cette section, le sang subit des modifications dans les veines des membres inférieurs, dans les veines sus-hépatiques, dans le cœur droit et dans les artères. Voici dans quel sens il subit des changements :

Sang des veines crurales.

Dix à quinze minutes après la section médullaire, l'analyse des gaz montre l'augmentation de l'oxygène et la diminution de CO^2.

Exemple :

		Avant la section.	Après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	9cc,5	13cc,5
—	CO^2.....	60 ,0	40 ,0

D'autres fois l'animal meurt par asphyxie, rapidement ou deux à trois heures après l'opération : dans ces cas, l'oxygène diminue. Le chien peut encore succomber à l'hypothermie, et dans ces conditions on trouve parfois que l'oxygène a peu diminué dans les artères, dans les veines périphériques et viscérales.

Sang des veines sus-hépatiques.

L'oxygène diminue d'une manière très nette; dans les cas d'asphyxie cette diminution est considérable.

Exemple sans asphyxie :

		Avant la section.	Après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	14cc,0	7cc,0
—	CO^2.....	45 ,0	34 ,0

Exemple avec asphyxie :

Pour 100cc de sang.	O.....	15cc,0	3cc,3
—	CO^2.....	43 ,0	38 ,0

Sang du cœur droit.

L'oxygène augmente en quantité.

		Avant la section.	1/4 d'heure après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	8cc,0	13cc,0
—	CO^2.....	43 ,0	30 ,0

D'autres fois l'oxygène diminue ou reste au même taux.

		Avant la section.	Après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	17cc,0	11cc,0
—	CO^2.....	43 ,0	35 ,0
Pour 100cc de sang.	O.....	14cc,0	13cc,5
—	CO^2.....	37 ,5	36 ,0

Le *sang artériel* subit les mêmes modifications que le sang du cœur droit.

Exemple :

		Avant la section.	Après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	21cc,5	29cc,9
—	CO^2.....	42 ,5	38 ,5

Exemple d'hypothermie :

		T. R. : 39°,1 Avant la section.	17' après la section.	28' après la section.	T. R. : 21°,5 24 heures après la section.
Pour 100cc de sang.	O.....	9cc,0	11cc,0	10cc,0	8cc,0
—	CO^2...	44 ,0	34 ,0	33 ,3	34 ,6

De tous ces faits on peut conclure que la section de la moelle épinière vers la partie supérieure de la région dorsale produit l'artérialisation du sang veineux des membres postérieurs : cet effet s'atténue, mais reste constatable dans le sang du cœur droit et dans le sang artériel.

Par contre, le sang viscéral des veines sus-hépatiques se désoxygène plus ou moins; de là des variations en quantité dans l'oxygène du sang du ventricule droit, et dans l'oxygène du sang artériel.

Deux circonstances viennent troubler la loi générale établie plus haut. Ces modifications hématiques sont : d'une part, l'*asphyxie* agissant sur les organes moteurs de la circulation, fait démontré par MM. Dastre et Morat, et sur le sang lui-même; d'autre part, l'*hypothermie* avec artérialisation du sang veineux. De ces effets combinés il résulte des altérations complexes, faciles à saisir.

Expériences nouvelles sur la vitesse du courant nerveux sensitif, chez l'homme, par M. A. M. Bloch.

L'étude comparative des sensations auditives et tactiles m'a permis de déterminer la vitesse du courant nerveux sensitif.

J'ai dit, dans un récent travail (novembre 1883), que la simultanéité

de deux sensations résultant d'un bruit et d'un choc sur la main, se manifeste lorsque le choc précède le bruit, et cela, depuis une avance de $\frac{5}{250}$ de seconde, jusqu'à $\frac{14}{250}$ de seconde.

J'ai expliqué ce phénomène par les effets combinés des durées de transmission et des persistances des deux sensations soumises à l'examen.

Lorsque l'on substitue le lobule du nez au doigt, les intervalles entre lesquels se produit le synchronisme apparent ne sont plus les mêmes.

Il faut toujours que le choc soit premier et la simultanéité se montre depuis $\frac{3,6}{250}$ de seconde, en moyenne, jusqu'à $\frac{12}{250}$ de seconde.

Sans vouloir entrer dans de longues explications que j'ai développées précédemment (*Journal de l'anatomie*, janvier 1884), je conclus ainsi :

$$\frac{5}{250} - \frac{3,6}{250} \text{ ou } \frac{1,4}{250}$$

représentent le temps nécessaire à la transmission centripète pour une longueur de nerf égale à la différence des distances du doigt et du nez, respectivement, jusqu'au sensorium.

Ce résultat donne 141 mètres par seconde et, si l'on tient compte des différences de vitesse pour les nerfs et pour la moelle, ainsi que je l'ai fait dans mon premier mémoire sur le sujet, publié en 1875 dans les *Archives de physiologie*, on trouve en dernière analyse 137 mètres par seconde.

J'avais trouvé 132, en 1875.

La seconde partie de l'expérience, l'intervalle $\frac{12}{250}$ de seconde, nécessite la recherche d'un nouvel élément, la persistance du toucher sur le nez.

Cette expérience est très difficile à réaliser, parce qu'on n'est jamais certain de tenir la tête immobile pour prendre deux repères successifs

Elle m'a fourni 93 mètres par seconde.

La moyenne des deux parties de l'expérience est donc 114 mètres par seconde, en tenant compte des longueurs de nerfs et de moelle.

Mais je maintiens mon chiffre de 1875, soit 132 mètres par seconde, d'abord, parce que l'intervalle minimum, partie la plus exacte de l'expérience, donne 137 mètres, chiffre presque égal, et, en second lieu, parce que mon outillage ancien avait une bien plus grande précision.

En effet, les erreurs dans la prise des repères étaient de $\frac{1}{4860}$ de seconde, pour un millimètre ; dans mes expériences actuelles, un millimètre représente environ $\frac{1}{250}$ de seconde, c'est donc une approximation presque 20 fois moins grande. Mais il ne s'agissait pas spécialement de résultats numériques. Pour moi, l'essentiel était de retrouver, par un procédé tout différent du premier, des résultats analogues, montrant le bien-fondé des théories qui ont présidé à mes recherches anciennes, comme à celles que j'ai l'honneur de présenter à la Société aujourd'hui.

Sur la tuberculose zooglœique, étude du micro-organisme, par MM. L. Malassez et W. Vignal.

L'inoculation de certains produits tuberculeux peut donner lieu, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment (1), à une affection ressemblant en tous points à une tuberculose bacillaire aiguë généralisée, sauf qu'on y trouve, au lieu et place des bacilles de Koch, des amas zooglœiques de microcoques. Nous l'avons désignée sous le nom de « tuberculose zooglœique », voulant simplement indiquer par là et les ressemblances de lésions et les différences de parasite qu'elle présente avec la tuberculose bacillaire, sans nous prononcer, les faits ne nous l'ayant pas permis, sur les rapports de nature qui peuvent exister entre ces deux affections, ainsi qu'entre les deux micro-organismes qui leur ont donné naissance. Pour arriver à élucider ce dernier point si important, nous avons pensé qu'il fallait trouver tout d'abord une technique qui permît de colorer nos zooglœées et de les reconnaître facilement, ce que nous n'avions pu faire encore. Et ce sont les résultats obtenus dans cette voie que nous allons brièvement résumer dans cette Note.

Deux procédés de coloration peuvent être employés : l'un plus rapide, l'autre plus lent.

Le procédé rapide comprend trois opérations, comme celui de Ehrlich pour les bacilles : la coloration en masse, la décoloration partielle, le montage. 1° La coloration s'obtient en laissant plusieurs heures la coupe dans un bain formé de 9 centimètres cubes d'eau saturée d'huile d'aniline, et de 1 centimètre cube de solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène. 2° La décoloration voulue est donnée par une immersion dans un bain alcalin composé de deux volumes d'une solution de carbonate de soude à 2 pour 100 et de 1 volume d'alcool absolu. On y agite la préparation, les zooglœées se décolorent moins vite que les noyaux et l'on s'arrête au moment où, les zooglœées étant encore vivement colorées, les noyaux ne possèdent plus qu'une teinte bleu pâle. 3° Pour le montage, on place d'abord et pendant quelques instants la coupe dans une assez grande quantité d'eau distillée afin d'enlever toute trace de la solution alcaline; on déshydrate ensuite rapidement avec de l'alcool absolu; puis on éclaircit avec de l'essence de girofle ou de térébenthine, et l'on monte enfin dans le baume de Canada ou la résine d'Ammar non dissous dans le chloroforme.

Le procédé lent ne comprend que deux opérations, la coloration spéciale s'obtenant d'emblée et la décoloration se trouvant par conséquent suppri-

(1) Voy. Société de biologie, séances des 12 et 19 mai, 9 juin 1883; Académie des sciences, séance du 5 novembre 1883; *Archives de physiologie*, n° du 15 novembre 1883.

mée. La coupe, après avoir été lavée à l'eau distillée, est placée dans le bain suivant :

Solution de carbonate de soude à 2 pour 100.....	10 volumes
Eau saturée d'huile d'aniline et filtrée.....	5 —
Alcool absolu.....	3 —
Solution de bleu de méthylène faite avec 9 volumes d'eau distillée et 1 volume de solution alcoolique concentrée.....	3 —

Ce mélange, qui est d'un beau bleu clair lorsqu'il vient d'être préparé, devient verdâtre au bout de quelque temps, se fonce et donne un précipité; mais cela n'altère en rien sa qualité, au contraire, il suffit de le filtrer. Les coupes y sont abandonnées de deux à trois jours au moins; les zooglœées se colorent alors en bleu franc et assez vif, tandis que le tissu de granulation est d'un bleu verdâtre très pâle et les noyaux des tissus sains d'un bleu peu intense. Pour conserver dans toute leur netteté ces différences de ton et de qualité de couleur, le montage demande quelques soins particuliers. La coupe, après avoir été bien lavée à l'eau distillée, doit être déshydratée avec de l'alcool absolu légèrement teinté par du bleu de méthylène, puis éclaircie, non avec de l'essence de girofle, mais avec de l'essence de bergamote ou de térébenthine. Quant au montage, il se fait comme précédemment, soit dans le baume de Canada, soit dans la résine d'Ammar non dissous dans le chloroforme.

Le premier de ces procédés est évidemment plus rapide et donne peut-être de plus belles préparations; mais la décoloration demande une certaine habileté, une certaine habitude pour être arrêtée au moment opportun. Le second a évidemment l'inconvénient de demander beaucoup plus de temps, mais il a le grand avantage d'être d'une exécution bien plus facile.

Si l'on examine, sur des préparations colorées comme il vient d'être dit, les points où existent de grosses zooglœées semblables à celles que nous avons décrites et figurées dans notre travail des *Archives de physiologie*, on est frappé de voir qu'elles se sont comportées d'une façon bien différente vis-à-vis du réactif colorant : les unes sont vivement colorées en bleu intense dans toute leur étendue; les autres ne sont colorées qu'à leur partie périphérique ou seulement dans une portion de cette périphérie, le reste étant incolore, et la teinte s'atténue assez rapidement quand on passe des parties colorées à celles qui ne le sont pas. Il en est enfin qui restent complètement incolores et se détachent en masses claires sur le fond bleuté de la préparation; elles font l'impression d'un négatif, les colorées représentant un positif.

La loi de ces différences saute rapidement aux yeux : les zooglœées qui se colorent complètement sont les petites qui se trouvent isolées dans les petites granulations au début, ou occupent la périphérie des amas zooglœiques

que l'on rencontre dans les tubercules plus volumineux. Celles dont la périphérie seule se colore sont les très grosses que l'on rencontre dans les mêmes conditions que les précédentes. Celles dont une portion seulement se colore, font toujours partie d'un groupe dont elles occupent la périphérie ; la portion qui se colore est toujours la portion extérieure, tandis que celle qui ne se colore pas est celle qui regarde le centre de l'amas. Enfin les zooglœées qui ne se colorent pas du tout sont celles qui occupent le centre des groupes zooglœiques, ou celles qui se trouvent dans des parties caséifiées.

Or les petites zooglœées qui se trouvent dans la granulation au début, ainsi que celles qui occupent la périphérie des groupes zooglœiques, sont évidemment d'origine plus récente, elles sont en plein développement et doivent se nourrir plus facilement; tandis que celles qui occupent le centre de ces groupes ou siègent au milieu des parties caséifiées sont certainement d'âge plus avancé, et se trouvent dans des conditions où leur nutrition doit être plus difficile ou même impossible. Il semble donc que le degré de colorabilité de nos micro-organismes soit en rapport avec leur degré de vitalité, autrement dit : les zooglœées, ou portions de zooglœées, colorables seraient celles qui sont en pleine activité, tandis que les non colorables seraient celles qui sont mortes ou simplement à l'état de repos. Ce qui prouve en effet que celles-ci persistent à vivre un certain temps au moins, c'est que nous avons vu réussir l'inoculation de parties complètement caséifiées, là où les zooglœées devaient être incolorables.

Pour étudier la structure des zooglœées, il est nécessaire de recourir à de puissants objectifs à immersion homogène et à de bons condensateurs de lumière. Nous nous sommes servis du 1/18 de Zeiss et du condensateur de Abbe. Il faut aussi que les préparations soient d'une grande finesse, qu'elles n'aient par exemple guère plus de 1/100e de millimètre d'épaisseur ; encore est-il bon de les comprimer quelque peu en les montant dans le baume afin de les amincir davantage et même de les dissocier légèrement.

Si l'on examine les zooglœées ou parties de zooglœées les plus vivement colorées, on voit tout d'abord qu'elles sont composées de petits grains vivement colorés en bleu. Ces petits grains ne sont pas disposés au hasard et sans ordre, ils sont rangés en séries linéaires et forment des chapelets, ce que nous avions entrevu déjà (*Arch. de physiologie*, 1883, t. II, p. 382). Ces séries s'entre-croisent sous divers angles, par places elles se trouvent côte à côte et parallèles ; on dirait un paquet de chapelets pelotonnés et entortillés. Les grains composants sont en général de forme allongée et mesurent de 0,6 μ à 1 μ de long sur 0,3 μ de large environ ; les intervalles qui les séparent ont tantôt plus, tantôt moins de 0,3 μ. On trouve aussi des grains un peu plus allongés qui sont légèrement étranglés vers leur partie moyenne et d'autres à peu près sphériques qui sont groupés deux à deux. Ces différentes formes correspondent évidemment à des phases diverses de dévelop-

pement, puisqu'on les peut constater dans une même zooglœée, voire même sur un même chapelet.

Si l'on passe maintenant aux parties peu colorables, l'aspect est changé. La disposition en chapelet ne s'observe plus qu'exceptionnellement. Les grains se trouvent plus éloignés les uns des autres et sans ordre apparent ; ils sont sphériques, plus volumineux, et mesurent de 0,5 à 0,6 μ de diamètre. Quelques-uns, ceux qui présentent encore la disposition en chapelet, sont parfois assez bien colorés, mais la plupart sont à peine teintés en bleu pâle, et il en est qu'on ne peut distinguer tant qu'ils se trouvent noyés dans la pleine lumière du foyer du condensateur ; il faut, pour les apercevoir, abaisser le condensateur et faire apparaître les différences de réfringence. Si l'on étudie enfin les parties qui restent complètement incolores, on ne distingue plus avec les immersions homogènes et dans la pleine lumière des condensateurs qu'un granulé vague et flou ; mais là encore, en modifiant l'éclairage de façon à mettre en relief les parties de réfringence différente, on aperçoit des grains qui semblent être de même forme et de même volume que ceux des zooglœées peu colorées.

Les formes zooglœiques colorables ou non colorables que nous venons d'étudier ne sont pas les seules que puisse prendre notre micro-organisme. Si l'on examine avec soin, dans des tubercules en voie d'extension, le tissu de granulation qui entoure les zooglœées ou les amas de zooglœées, on y pourra découvrir, même assez loin de celles-ci, de très petites zooglœées qui avaient échappé tout d'abord à l'observation. Elles sont composées, comme celles en activité, de chapelets de microcoques allongés et très colorables ; mais leur pelotonnement est souvent très peu considérable et réduit à quelques anses ; parfois même il n'y a pas de pelotonnement proprement dit, on trouve seulement çà et là des fragments de chapelets plus ou moins longs, plus ou moins ondulés.

Il existe encore dans cette même région un état de développement moins avancé et des plus intéressants. Il consiste en très courts chapelets formés d'un très petit nombre de microcoques, trois ou quatre environ, et qui, s'ils sont vus à un grossissement moins considérable, ont l'aspect de bacilles. Ce qui les fait ressembler à ceux de Koch, lesquels apparaissent à de forts grossissements et à des colorations convenables (1) comme formés de petits grains. Cependant il y a entre ces deux micro-organismes des différences très notables : les petits grains des bacilles de Koch sont moins allongés

(1) Pour bien voir cette disposition, les bacilles de Koch doivent êtres colorés en bleu ou en violet et non en rouge. Du reste, si on dispose sur le carreau d'une fenêtre une série de ronds bleus, et à côté une série exactement semblable de ronds rouges, et qu'on s'éloigne à une distance convenable, on pourra voir les ronds rouges confondus et formant un bâtonnet continu, alors que les ronds bleus seront encore distincts.

et plus petits ; ils ne se colorent pas ou du moins très mal par les méthodes qui colorent les nôtres, tandis que ces derniers ne se colorent pas du tout par la méthode de Ehrlich. Ces courts chapelets en forme de bacilles sont tantôt isolés, tantôt réunis en certain nombre ; ils sont alors disposés parallèlement les uns aux autres ou sous des angles divers. Ils semblent parfois siéger à l'intérieur d'éléments, dans le noyau ou le protoplasma ; mais cette apparence peut être due à ce qu'ils sont situés soit au-dessus, soit au-dessous de l'élément ; en tous cas, on en trouve qui siègent manifestement entre les éléments.

A côté de ces chapelets plus ou moins longs, il existe enfin des diplocoques et des microcoques isolés qui ressemblent comme forme, volume et coloration aux grains des susdits chapelets ou bacilles ; on peut les considérer comme la forme la moins avancée de notre micro-organisme.

Toutes les différentes formes que nous venons de passer en revue et que l'on peut rencontrer dans le tissu de granulation qui constitue la zone périphérique de nos tubercules zooglœiques, doivent évidemment être considérées comme une sorte d'avant-garde envahissante, comme un semis de colonies futures, comme les premières formes de développement des volumineuses zooglœées précédemment décrites.

Dans nos tuberculoses zooglœiques, outre les granulations et tubercules à zooglœées bien nettes, nous en avions observé d'autres où il n'existait que de très petites zooglœées, à peine visibles, et d'autres où nous n'en pouvions distinguer aucune. Cependant, comme dans ces dernières nous avions remarqué entre les éléments des apparences de granulations et que là où ce granulé était le plus marqué, les préparations au picrocarminate prenaient une teinte plus jaunâtre, nous avions supposé que nos micro-organismes devaient encore être présents, mais qu'au lieu d'être réunis en zooglœées plus ou moins volumineuses et facilement visibles, ils se trouvaient disséminés dans le tissu tuberculeux. Notre hypothèse était fondée. Si, en effet, sur des préparations très fines et colorées par l'un des deux procédés sus-indiqués, l'on examine à un fort grossissement une de ces granulations sans zooglœées nettement apparentes, on y pourra trouver toutes les diverses variétés de formes que nous venons de décrire dans la zone périphérique des tubercules à grosses zooglœées ; c'est-à-dire des microcoques et des diplocoques, des bacilles, des chapelets de petites zooglœées, tous ces organismes étant vivement colorés en bleu. De plus, on en peut rencontrer qui se colorent à peine ; nous avons même constaté de très petites zooglœées qui ne se coloraient plus et dont les grains étaient devenus sphériques ; enfin il nous a semblé voir des chapelets, des bacilles, des diplocoques et des microcoques également non colorés ; nous disons il nous semble, parce qu'il est bien difficile de reconnaître avec certitude, au milieu des tissus, des corps si petits lorsqu'ils ne sont pas colorés.

L'étude de ces granulations tuberculeuses sans zooglœées volumineuses et

facilement visibles, nous prouve donc qu'elles aussi sont dues à la présence du même micro-organisme, mais moins développé ; elle nous montre que celui-ci peut sous cette forme perdre sa colorabilité comme ceux qui ont acquis tout leur développement, c'est-à-dire, d'après ce que nous avons vu précédemment, qu'il peut passer de l'état d'activité à l'état de repos; elle nous montre enfin combien il faut être réservé avant de nier l'existence de notre micro-organisme tant qu'on n'aura pas à sa disposition une technique capable de les colorer lorsqu'ils sont à l'état de repos, lorsqu'ils sont incolorables par les procédés que nous avons indiqués; on peut, en effet, avoir affaire à des granulations ou tubercules dont les micro-organismes sont justement à cet état de dissémination, de développement peu considérable et de non-colorabilité, auquel cas, et lorsque cette forme existe seule, il devient presque impossible de la reconnaître. Nous avons cherché une technique qui nous permît de les colorer lorsqu'ils sont à cet état, nous n'avons pas réussi jusqu'à présent. D'autres micro-organismes, le bacille de Koch entre autres, présentent peut-être aussi des formes de développement pendant lesquelles ils seraient invisibles avec nos procédés actuels de coloration.

Dans un travail, qui doit paraître dans un des prochains numéros des *Archives de physiologie*, on trouvera des figures représentant les différentes formes que nous venons de décrire.

Inhibition de certaines puissances réflexes du bulbe rachidien et de la moelle épinière, sous l'influence d'irritations de diverses parties de l'encéphale, par M. Brown-Séquard.

Dans la précédente séance, j'ai montré (voy. *Comptes rendus*, n° 20, p. 320) que les centres d'action tonique et réflexe de la moelle épinière, qui maintiennent les sphincters de l'anus et de la vessie dans leur état normal de contraction, peuvent être inhibés par des lésions encéphaliques, très variées quant à leur siège et à leur nature. Je vais maintenant faire voir que diverses parties du cerveau peuvent aussi, par inhibition, rendre difficile ou impossible l'acte réflexe de la déglutition.

Que cet acte soit amoindri et annulé dans les cas de lésion intrabulbaire ou de compression du bulbe ou de ses nerfs par une tumeur siégeant dans les parties voisines, c'est là un fait tout simple de modification d'une fonction par altération des éléments anatomiques qui l'accomplissent. Mais lorsque, sans altération organique de ces éléments, des lésions localisées à une distance plus ou moins grande du bulbe, produisent les mêmes effets, nous nous trouvons en présence de faits d'un tout autre ordre que ceux dans lesquels le bulbe ou ses nerfs sont lésés. Dans des cas de lésion à distance

de ce centre nerveux, comme ceux que je vais brièvement mentionner, il est clair que nous avons à étudier un phénomène dont les circonstances sont celles des actes d'inhibition (voyez la définition de l'*inhibition*, p. 323, numéro précédent). Voici un certain nombre de faits de cette espèce. J'en ai recueilli un bien plus grand nombre, mais je crois que les suivants suffisent.

Cas de difficulté ou de perte de la déglutition, causée par une lésion d'une ou de plusieurs parties des lobes cérébraux. Des circonvolutions, soit dans la zone dite motrice, soit ailleurs, étaient les seules parties lésées dans des cas de Dussaussay (*Bulletins de la Soc. anat.*, 1875, p. 213), de Bright (*Reports of medical cases*, t. II, p. 124), d'Abercrombie (*Pathol. and pract. researches on diseases of the brain*, 1845, 2 cas, p. 77 et p. 80), de Nivet (*Bull. Soc. anat.*, 1836, p. 121), de Barlow (*British medic. Journal*, 1877, t. II, p. 103). — Les lobes antérieur ou moyen étaient le siège de la lésion dans des cas de Bright (*loc. cit.*, p. 352), d'Andral (*Clinique médicale*, t. V, p. 329), de Lallemand (*Rech. anat.-path. sur l'encéphale*, t. II, p. 407), d'Abercrombie (2 cas, *loc. cit.*, p. 80 et p. 89), de Dussaussay (*Bull. Soc. an.*, 1876, p. 30), de Morrah (*Medico-chir. Transactions*, 1811, p. 260), de Desgranges, de Raikem, de Ransford (tous trois cités par Gintrac, in *Cours théor. et prat. de Pathol. interne*, t. VII, p. 74, 79 et 677), de Quesneville (*Thèse de Paris*, 1834, n° 326, p. 57), de Romberg (*Manual of nervous diseases*, London, t. II, p. 429), de Charcot (thèse de Bricquebec, Paris, 1868, n° 64, p. 32). — Le corps strié, la couche optique, le pédoncule cérébral, ou deux de ces parties ensemble, étaient le siège de la lésion dans des cas de Charcot (thèse citée de Bricquebec, p. 16), de Bright (3 cas, *loc. cit.*, p. 189, 296 et 299), de Gendrin (cité par Fabre, *Bibliothèque du médecin praticien*, t. IX, p. 61), de Todd (*Clinical Lectures*, edited by Beale, 1861, p. 729), de Raymond (3 cas, du service de Charcot, *Etude anatomique, physiologique et clinique de l'hémichorée, l'hémianesthésie*, etc., p. 38, 54, 63), de Dufau (cité par Gintrac, *loc. cit.*, t. VIII, p. 337), de Quinquaud (*Bull. Soc. anat.*, 1868, p. 215), de Chrichton Browne (*West Riding Lunatic Asylum Reports*, t. V, 1875, p. 232), de Gintrac (3 cas, *loc. cit.*, t. VII, p. 143 et 214, t. IX, p. 362), de Marrotte (*Union médicale*, 1853, p. 407), de Rae (*Beale's Archives of Medicine*, t. I, p. 52), de Hervez de Chégoin (*Journal hebd. de médec.*, 1831, t. III, p. 389), de E.-C. Seguin (*Quarterly Journal of Psychol. medic.*, t. II, 1868, p. 115), de Strambio (*Journal des progrès des sciences médic.*, 1829, t. XIII, p. 231).

Je pourrais montrer, par des cas de lésion du cervelet et de la protubérance, que ces parties peuvent aussi faire disparaître la puissance de déglutition, mais bien que dans ces cas la lésion ne fût pas capable d'exercer une pression sur le bulbe, le doute pourrait exister. Je laisserai donc ces faits de côté. Ils ont cependant une grande valeur, surtout quand on les met en présence de cas de lésion considérable de la protubérance sans trouble de la déglutition, tels que ceux publiés par Gintrac (*loc. cit.*, t. VIII, p. 370),

par Guéniot (*Bull. Soc. anat.*, 1860, p. 321), par sir W. Gull (*Guy's Hospital Reports*, 1859, p. 296), et par Lager (cité par Gintrac, *loc. cit.*, t. VI, p. 393).

Il y a lieu de se demander quelle est la partie de l'arc réflexe qui cesse d'agir dans ces cas où la déglutition est rendue impossible par un acte inhibitoire. Est-ce la partie centripète, c'est-à-dire les fibres nerveuses incidentes? Est-ce la partie centrale, le centre réflecto-moteur? est-ce la partie centrifuge, c'est-à-dire les fibres nerveuses motrices? ou enfin le tissu musculaire lui-même? Une inhibition étant possible dans chacune de ces parties, je ne puis dire quelle est celle qui est atteinte. Mais, comme, dans un grand nombre d'autres cas où des actes réflexes cessent par une influence inhibitoire, nous savons que c'est le centre réflecteur qui est affecté, il y a tout lieu de supposer que c'est cette partie qui l'est aussi lorsque la déglutition est rendue impossible par une irritation venant d'un point du cerveau, à quelque distance du bulbe. Les faits que j'ai rapportés montrent clairement que les circonvolutions dans la zone appelée motrice ou en dehors d'elle, les parties blanches des lobes moyen ou antérieur, la couche optique, les deux corps striés, la capsule interne, le pédoncule cérébral, sont capables de faire cesser la puissance de déglutition par un acte inhibitoire.

Les mouvements réflexes des membres peuvent aussi disparaître par suite d'un acte inhibitoire provenant de parties diverses de l'encéphale. Je me bornerai pour aujourd'hui à établir qu'une lésion limitée à une partie d'une moitié de l'encéphale peut faire perdre la puissance réflexe dans les deux côtés du corps. Voici un certain nombre des faits que j'ai recueillis à cet égard. Pour abréger, je ne fais que nommer les auteurs des observations et donner l'indication bibliographique : Sibson (*The Lancet*, t. I, 1866, p. 621), Hersent (*Bull. Soc. anat.*, 1845, p. 26), Gintrac (*loc. cit.*, t. VII, p. 193), Hamerton (*The Lancet*, t. I, 77, p. 346), Angelucci (cité par Charcot et Pitres, *Revue de médecine*, 1883, obs. CLXXXIV), J.-W. Ogle (*British and Foreign medical Review*, oct. 1856, p. 498), Crichton Browne (*West Riding Lun. Asyl. Reports*, 1875, t. V, p. 241), J. Hutchinson (*London Hospital Reports*, t. IV, p. 17), Dussaussay (*Bull. Soc. anat.*, 1866, p. 30), Vigla (*Gazette des Hôpitaux*, 1845, p. 419), Barral et Marsaux (cités par Gintrac, *loc. cit.*, t. VII, p. 12 et 193).

Ces faits sont décisifs contre l'opinion d'après laquelle des centres d'inhibition existent dans l'encéphale, un à droite, capable d'agir sur la moitié gauche de la moelle épinière, l'autre à gauche, agissant sur la moitié droite de cet organe. Les faits que je rapporterai dans la prochaine séance sont tout aussi décisifs contre les opinions d'après lesquelles il y aurait des centres d'inhibition de la puissance réflexe de la moelle épinière, soit dans les lobes antérieurs, soit dans la couche optique, soit enfin dans la protubérance.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 31 MAI 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

SUR QUELQUES RÉACTIONS DE L'ALBUMINE ET DU COLLOÏDE AMIDOBENZOÏQUE, par M. Édouard GRIMAUX. Communication faite à la séance du 10 mai 1884.

Dans un premier Mémoire (1), j'ai décrit la préparation d'une substance colloïdale obtenue au moyen de l'acide amidobenzoïque, et j'ai fait voir que les solutions de ce corps acquièrent, par l'action de petites quantités de sels, la propriété de se coaguler sous l'influence de la chaleur. La coagulation dépend tout à la fois de la proportion de l'agent coagulant et de la dilution du liquide. J'ai rapproché ces réactions de celles des solutions étendues d'albumine qui ne se coagulent pas par la chaleur et deviennent coagulables par l'addition de chlorure de sodium, de sulfate de chaux, de sulfate de magnésie, de chlorhydrate d'ammoniaque, etc., ou après avoir été saturées d'acide carbonique.

C'est sur les réactions comparées des solutions diluées d'albumine et des solutions du colloïde amidobenzoïque que je reviendrai aujourd'hui, pour y ajouter quelques faits nouveaux.

Scheele, comme je l'ai dit, est le premier qui ait constaté que le blanc d'œuf étendu d'eau ne se coagule pas par la chaleur (2), et le fait a été confirmé en 1821 par M. Chevreul (3). Par cette addition à froid, l'albumine ne paraît pas avoir été altérée; M. Chevreul a fait voir en effet que ces solutions étendues, évaporées dans le vide, de manière à être amenées à la même concentration que le blanc d'œuf, se coagulent comme lui par la chaleur.

Si, au contraire, on chauffe ces solutions étendues, l'albumine est modifiée.

Scheele a déjà observé cette transformation : « Si l'on mêle bien exacte-

(1) *Comptes Rendus de la Société de biologie*, 1884, n° 7, 22 février, p. 67.
(2) *Mémoires de chimie* de W. Scheele, Dijon, 1785, 2e partie, p. 59.
(3) *Annales de chimie*, t. XIX, p. 46.

» ment le blanc d'œuf avec 10 parties d'eau, dit-il, et que l'on fasse » bouillir ensuite le mélange, le blanc d'œuf restera dissous; mais, si l'on » verse quelque acide, la dissolution se coagulera comme du lait. »

M. Chevreul a vu, de son côté, que l'ébullition ou l'évaporation au bain-marie transforme l'albumine « en lui faisant éprouver, dit-il, un change- » ment qui la rend analogue à l'albumine coagulée ».

Enfin M. Ch. Robin (1) a retrouvé le fait observé par Scheele et tombé dans l'oubli : « On chauffe une solution étendue de blanc d'œuf jusqu'à la température de la coagulation ; l'albumine ne se coagule pas et devient légèrement opaline. Si on laisse refroidir la liqueur et qu'on y ajoute une goutte d'acide acétique, il se formera un volumineux précipité d'albumine. Un excès d'acide empêche le précipité et le redissout. L'action de la chaleur a donc fait subir à l'albumine une modification. »

En étudiant les modifications que l'action de la chaleur fait subir à l'albumine en solution étendue, j'ai reconnu qu'il se forme un corps possédant les propriétés des albuminates, si voisines de celles de la caséine.

Des solutions d'albumine renfermant 1 pour 100 de matière sèche, portées à la température de 80 degrés, déposent à peine quelques flocons, et on peut porter à l'ébullition le liquide dilué sans qu'il se trouble; à peine devient-il rapidement opalin.

Cette solution possède alors la propriété de donner avec l'acide acétique un précipité qui se dissout dans un excès d'acide et reparaît par neutralisation exacte avec un alcali, pour disparaître de nouveau dans un excès d'alcali. Elle possède surtout la propriété curieuse de se coaguler entièrement à froid par le passage d'un courant d'acide carbonique, et le coagulum se redissout quand on le fait traverser par un courant d'air. Il se dissout également quand on le met en suspension dans l'eau aérée après l'avoir débarrassé de l'eau chargée d'acide carbonique, ou quand on place la masse coagulée dans le vide, au-dessus de la potasse. L'addition de phosphate de soude à la liqueur empêche la précipitation par l'acide carbonique, mais non par l'acide acétique, et la solution possède alors les caractères des solutions de caséine. Cette propriété de donner avec l'acide carbonique un précipité se redissolvant par l'action de l'air appartient aussi aux globulines, mais le produit de transformation de l'albumine s'en distingue en ce qu'il ne se dissout pas dans le sel marin. Bien entendu que ces solutions sont coagulables par la chaleur, quand on les additionne de petites quantités de sels, ou qu'on y a fait passer quelques bulles d'acide carbonique, insuffisantes pour amener la coagulation à froid.

L'acide carbonique en agissant sur les solutions étendues d'albumine, modifiées par la chaleur, ne précipite pas toute la matière albuminoïde; le liquide séparé du coagulum par filtration renferme une peptone, et si, au lieu de porter à 80 degrés la solution étendue d'albumine, on la fait

(1) *Chimie physiologique* de Robin et Verdeil, t. III, p. 297.

bouillir pendant quelques heures, la quantité de substance précipitable par l'acide carbonique diminue, en même temps qu'augmente la proportion de peptone.

La formation de peptone par l'action d'une température peu élevée sur la solution diluée d'albumine, fait mettre en doute l'existence des peptones dans le sang, admise par quelques physiologistes ; en effet, pour les y rechercher, après avoir défibriné le sang, on chauffe le sérum afin de coaguler l'albumine : or il est possible que les peptones rencontrées dans le sang s'y forment simplement par l'action de la chaleur sur l'albumine. De même, Milton a isolé du lait, après en avoir retiré la caséine, puis l'albumine par l'action de la chaleur, une substance protéique qu'il a appelée *lactoprotéine* et qui présente les caractères d'une peptone : rien ne prouve qu'elle existe dans le lait et qu'elle ne prenne pas naissance par la transformation de l'albumine.

On peut expliquer la modification que subit l'albumine en admettant que la dilution la dissocie en soude libre et en une substance albuminoïde, qui s'hydrate pour se convertir en albuminate, composé que fournissent les alcalis avec les matières protéiques ; une hydratation plus avancée donnerait une peptone. Quant à la précipitation de l'albuminate par l'acide carbonique, il donnerait avec celui-ci une combinaison peu stable, qui se détruit par l'action d'un courant d'air ou par l'évaporation dans le vide.

Ce qu'il y a de réellement intéressant, c'est que de telles réactions ne sont pas spéciales aux composés albuminoïdes ; j'ai pu les reproduire avec le colloïde amidobenzoïque. En soumettant des solutions étendues à une ébullition de quelques minutes, on obtient, après filtration, un liquide limpide qui a acquis la propriété de *donner à froid, par l'acide carbonique, un coagulum disparaissant sous l'influence d'un courant d'air.* Ici, comme pour l'albumine, la présence du phosphate de soude empêche la précipitation par l'acide carbonique.

Je résume dans le tableau suivant les réactions des solutions étendues d'albumine et du colloïde amidobenzoïque pour en faire resortir l'étroite analogie et prouver que les propriétés des albuminoïdes n'ont rien de spécial et dépendent de leur caractère colloïdal.

Solution d'albumine à 1 pour 100.	*Solution du colloïde amidobenzoïque.*
Ne coagule pas par l'ébullition : devient opalescent.	Ne coagule pas par l'ébullition, devient trouble après quelques minutes d'ébullition.
Précipite à chaud par l'addition de sel marin, de sulfate de chaux, de sulfate de magnésie, de chlorhydrate d'ammoniaque.	Idem.

Coagule à chaud après saturation par un courant d'acide carbonique.	Après addition d'une quantité insuffisante de chlorure de sodium pour coaguler, devient coagulable à chaud si on sature la solution d'acide carbonique.
N'est pas précipitée par l'acide acétique.	Est précipitée par l'acide acétique.
Est précipitée à froid par l'acide azotique.	Idem.
Le précipité est soluble dans l'ammoniaque, insoluble dans le phosphate de soude.	Idem.
Est précipitée par le tannin, les sels de mercure.	Idem.
Avec le sulfate de cuivre donne un précipité qui se redissout dans la potasse avec une couleur violette.	Idem, seulement la solution potassique est plutôt bleue que violette.
Evaporée dans le vide, garde sa solubilité dans l'eau.	Idem.
Evaporée au bain-marie, devient insoluble.	Idem.
Acide azotique à chaud colore le précipité en jaune.	Idem.
Caractères des solutions qui ont été chauffées.	
Précipite à froid par l'acide acétique.	Idem.
Précipité franchement soluble dans un excès d'acide acétique.	Difficilement soluble.
Précipite à froid par l'acide carbonique.	Idem.
Le précipité formé par l'acide carbonique à froid se redissout par l'action d'un courant d'air.	Idem.
La présence de phosphate de soude empêche la précipitation par l'acide carbonique.	Idem.

NOTE SUR LES MICROCOCCI DE LA PNEUMONIE FRANCHE, par M. le docteur AFANASSIEW (de Saint-Pétersbourg). Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Paris.

Les premières indications sur la présence de micrococci dans la pneumonie franche ont été données par Klebs, Eberth et Koch. Depuis les travaux publiés par Friedländer, cette question est entrée dans une nouvelle phase. Cet auteur, se basant sur un grand nombre d'autopsies, démontra

la présence constante de micrococci ovoïdes, d'une longueur d'à peu près 1 μ, dans l'exsudat alvéolaire et dans les espaces lymphatiques. Plus tard Günther, et après lui Leyden, ont constaté la présence des micrococci dans le suc du poumon malade pris à l'aide de la seringue de Pravaz chez l'homme vivant.

Marchiafava, Cambria et Griffini trouvèrent ces micrococci dans le sang des sujets atteints de pneumonie franche. En même temps, les cliniciens cherchèrent ces coccus ovoïdes dans les crachats, et ils croient les avoir trouvés (Friedländer, Ziehl, Glies George, Matray, Mendelssohn, Lichtheim).

Cependant tous les travaux que nous venons de citer laissaient à désirer, parce qu'on n'avait pas réussi à cultiver le microbe à l'état de pureté ni à reproduire la pneumonie par l'inoculation de cultures pures. Ces inoculations ont été faites et étudiées presque en même temps par Salviali et Zäslein, Friedländer et Talamon.

Les deux auteurs italiens ont publié une communication préliminaire dans le *Centralblatt*. Pour obtenir des cultures pures, ils ont pris la sérosité de vésicatoires et le sang des sujets atteints de pneumonie et les ont transportés dans du bouillon de bœuf ou de veau à la température de 37 à 39 degrés centigrades. Ils se sont aussi servis de gélatine de veau liquéfiée, d'extrait de viande liquide et du liquide de Pasteur. Dans ces cultures, ils trouveront des micrococci mobiles qu'ils inoculèrent à différents animaux. Ils n'ont pas indiqué le lieu choisi par eux pour faire leurs inoculations. Ces inoculations ont réussi en ce sens qu'elles auraient produit la pneumonie chez différents animaux, entre autres le lapin. Friedländer se sert, pour ses cultures, de poumons hépatisés pris sur des cadavres humains et cultive les micro-organismes dans le milieu nutritif solide qui a rendu tant de services à Koch dans ses études sur les bactéries pathogènes. Il se sert de la peptone-gélatine solide, du sérum gélatinisé du bœuf et enfin des pommes de terre bien stérilisées. Par ces procédés il obtient des micrococci ovoïdes, sans mouvements, qu'il injecte directement dans le poumon. Ces expériences réussissent au mieux sur les souris, assez bien sur les cobayes, moins bien sur les chiens et pas du tout sur les lapins. Sur cinq chiens, inoculés deux fois chacun, un seul tomba malade et succomba à une pneumonie croupeuse. L'inhalation des micrococci pulvérisés a été pratiquée sur des souris et donna des résultats positifs. Talamon a trouvé dans le suc du poumon pneumonique d'un cadavre, quelques heures après la mort, des micrococci en forme de grain de blé, de 1 à 1,5 μ de longueur et de 0,5 à 1 μ de largeur. Ces microbes, cultivés d'après la méthode de Pasteur, ont atteint 2,5 à 3 μ de longueur et 1,5 μ de largeur. L'inoculation directe de ces cultures dans le poumon détermine chez le lapin une pneumonie croupale terminée tantôt par la mort, tantôt par la guérison. L'inoculation au chien n'a pas réussi.

En présence de ces résultats contradictoires, des recherches de Salvioli et Zäslein, de Friedländer, de Talamon, vu la grande importance du sujet,

il était utile d'étudier à nouveau la production artificielle de la pneumonie, et c'est pourquoi nous avons, d'après les conseils de M. le professeur Cornil, vérifié quelques-unes des expériences de Friedländer. Ces dernières, en effet, nous ont paru les plus exactes et les plus circonstanciées.

En même temps, nous avons étudié principalement les questions suivantes : 1° Y a-t-il possibilité de produire la pneumonie franche par l'injection des micrococci dans le tissu pulmonaire sain, dans le tissu sous-cutané et enfin dans le sang de l'animal? 2° Existe-t-il un seul ou plusieurs micrococci pouvant déterminer la pneumonie? 3° Si nous pouvons produire la pneumonie chez les tout petits animaux, comme les souris, les rats et les cobayes, ne peut-on pas aussi la donner à des animaux plus grands et plus rapprochés de l'homme, comme chez le chien?

Nous nous sommes efforcé de suivre exactement la méthode indiquée par Friedländer, à l'exception cependant de la peptone-gélatine, que nous avons neutralisée et éclaircie par une solution de phosphate de potasse et non par le bicarbonate de soude. Ce sel précipite en effet les sels alcalins et par suite il éclaircit la peptone-gélatine. La stérilisation des appareils a été faite à la température de 200 à 250 degrés, la stérilisation des liquides dans la marmite de Papin à la température de 120 degrés centigrades. Nous avons coloré d'abord les microbes de la pneumonie par le violet de gentiane préparé d'après Ehrlich et nous les avons décolorés ensuite par le procédé inventé par Gram, procédé brièvement indiqué dans le travail de Friedländer. Cette méthode consiste à placer les coupes ou les lamelles colorées dans une solution d'iodure de potassium iodée et à chercher ensuite la décoloration par l'alcool absolu et l'essence de girofle.

Comme cette méthode n'était pas décrite en détail dans l'article de Friedländer, nous avons composé nous-même dans ce but le liquide suivant : Iodure de potassium, 5; eau, 100 et une petite quantité d'iode, juste pour colorer le liquide en brun. Après l'apparition de l'article Gram, qui a paru récemment, nous avons appris qu'il préparait son liquide de la façon suivante : Iode, 1; iodure de potassium, 2; eau, 300. La préparation du liquide d'après cette formule est impossible. Probablement il y a là une erreur d'impression.

Cultures. — La mort remontait à vingt-quatre ou trente heures au moment où nous avons recueilli les poumons. Comme nous avons fait ces examens en hiver (décembre-avril) et comme tout notre matériel anatomo-pathologique se trouvait ordinairement dans des pièces froides, il ne nous a pas été difficile de choisir des poumons qui ne montraient encore aucune trace de décomposition. Nous avons cultivé l'exsudat provenant de six faits de pneumonie. Nous n'avons obtenu qu'une seule fois une culture pure d'emblée, c'est-à-dire avec des cocci ovoïdes. Ordinairement il se développait dans les cultures de deux à quatre variétés de micrococci. Une fois ces cultures ont liquéfié notre peptone-gélatine. Le microscope révélait,

dans ce dernier cas, de petits micrococci ronds et immobiles. Ce micro-organisme était probablement la cause de la liquéfaction de la peptone-gélatine.

Dans les autres cultures, qui ne sont pas devenues liquides, nous avons trouvé trois sortes de micrococci : 1° un micrococcus grand, rond de 1,5 à 1,8 μ de diamètre; 2° un micrococcus très petit, rond de 0,5 à 0,9 μ de diamètre, et enfin 3° un micrococcus ovale de 0,9 à 1 μ de longueur. Après avoir liquéfié la peptone-gélatine dans les tubes contenant les micrococci, nous avons versé le contenu sur une plaque de verre stérilisée et nous avons pu séparer les micrococci qui avaient commencé à végéter sous forme de taches différentes à l'œil nu. Nous les avons ensemencés et cultivés séparément dans des tubes spéciaux et nous avons réussi à produire des cultures pures des micrococci 1 et 3. C'est avec le micrococci 3 que nous avons généralement fait nos expériences, quoique quelquefois nous ayons pris la culture 1 et la culture mélangée, composée principalement des micrococci 2. Il me fut impossible de séparer ces derniers du micrococcus 3. Le micrococcus 3 ressemble beaucoup à celui de Friedländer. Il a la forme ovoïde et n'est pas doué de mouvements actifs.

Sur les préparations des poumons humains, nous n'avons pas réussi à démontrer les capsules autour des micrococci, décrites par Friedländer. C'est seulement sur les préparations du suc pleurétique des cobayes et des rats que nous avons vu des capsules rondes, ovales, avec un ou deux micrococci, mais jamais des capsules longues, colorées et avec plusieurs micrococci, comme le décrit Friedländer. Il est vrai que nous avons observé quelquefois des espaces clairs et incolores qui entouraient les cocci en forme de capsules, mais il y a lieu de regarder ces capsules comme des produits artificiels. Le plus souvent nous avons vu des espaces clairs autour des cocci lorsque le liquide pleurétique était muqueux et épais. Pendant leur croissance, les micro-organismes forment à l'œil nu la disposition décrite par Friedländer, avec cette différence que, dans ces végétations en forme de clous, la partie représentant la tête ne dépassait pas de beaucoup la surface de la gélatine, de telle sorte qu'au lieu d'être hémisphériques les têtes étaient presque planes. Le micrococcus 2 avait un aspect macroscopique un peu différent, notamment à l'intérieur de la gélatine; les végétations, disposées en long suivant la direction de la piqûre, étaient plus pâles et contenaient moins de granulations perlées; celles-ci étaient encore moindres que dans les végétations du micrococcus 3.

Sur les coupes du tissu pulmonaire pneumonique, de même que sur les préparations desséchées de l'exsudat pneumonique de l'homme, nous avons toujours réussi à trouver des micrococci. Quelquefois nous les avons trouvés en grande quantité. Par la méthode de Gram ils se coloraient en bleu foncé, tandis que le tissu restait de couleur brune. Ces micrococci ont quelquefois la forme ovale, ils sont en même temps moins nombreux et ordinairement unis par deux (diplococcus), par quatre en forme d'une chaînette,

et se trouvent principalement dans l'intérieur des globules blancs migrateurs de l'exsudat alvéolaire ou entre les filaments de fibrine. Quelquefois ils sont ronds, très nombreux et se trouvent principalement isolés ou unis par deux, remplissant les globules blancs jusqu'à dix et davantage dans une cellule. La grandeur des cocci ovoïdes sur les coupes est à peu près de 0,9μ et la grandeur des petits microbes ronds est de 0,5 à 0,6μ. Les deux variétés de cocci que je viens de décrire paraissent toujours plus grandes dans les cultures. Nous avons fait nos expériences sur quinze cobayes, six rats et six chiens.

A. *Expériences sur les cobayes.* — I. Avec le micrococcus pneumonique pneumonique n° 3. 1° L'injection directe d'une macération des micrococci (1) (de 1 à 3 centimètres cubes) dans le tissu pulmonaire nous a donné toujours une pleurésie bilatérale. L'exsudat pleurétique était le plus souvent fibrineux, quelquefois séreux ou purulent. Les poumons ont toujours été très altérés. La portion du poumon voisine de la piqûre, tout le lobe correspondant et quelquefois le lobe voisin étaient frappés d'hépatisation grise. Les autres lobes du même poumon se trouvaient ou en hépatisation rouge ou congestionnés. Les lobes du poumon du côté opposé à la piqûre étaient le siège d'une hépatisation rouge ou d'une congestion. Rarement on trouvait une péricardite séro-fibrineuse. Dans le sang pris à l'oreille, le second jour après l'inoculation, on trouvait presque toujours des cocci, ordinairement en forme de diplococcus. La rate était très souvent gonflée, le foie montrait quelquefois des signes macroscopiques de dégénérescence graisseuse.

Comme la pneumonie croupeuse était surtout marquée autour du lieu injecté, on aurait pu incriminer le traumatisme. Pour répondre à une pareille objection, nous avons fait nos injections dans la plèvre.

2° L'injection des cultures dans la plèvre droite donnait différents résultats, selon que l'animal mourait le second jour ou vivait jusqu'au commencement du troisième jour. Dans le premier cas nous observions ordinairement une pleurésie bilatérale séro-fibrineuse et purulente. Les poumons gauche et droit montraient dans un lobe une hépatisation rouge et de la congestion dans les autres. Dans le second cas nous avons trouvé, même dans le poumon gauche où il n'y avait pas eu d'injection, des foyers d'hépatisation grise. D'où cette conclusion que le traumatisme joue ici un rôle secondaire. La principale cause de cette pneumonie croupeuse doit donc être cherchée dans les micrococci.

3° L'injection des micrococci de la pneumonie croupeuse sous la peau ou dans la veine jugulaire donnait différents résultats, selon la quantité des

(1) Le liquide à injection a été préparé avec un nombre de têtes de culture, macérées dans l'eau distillée stérilisée, suffisant pour donner à l'eau une apparence laiteuse.

microbes injectés. Après une injection de 1 à 3 centimètres cubes, l'animal se rétablissait ordinairement; il succombait à l'injection d'une plus forte dose. Une fois nous avons vu se développer une péritonite fibrineuse purulente. Dans l'exsudat, entre les globules blancs et dans leur intérieur, il y avait des micrococci absolument semblables à ceux que nous avions injectés. L'injection était faite dans le dos près de la paroi abdominale. Nous n'avons pas observé d'œdèmes ni d'inflammation du tissu cellulaire, ni abcès au point injecté.

II. Les expériences avec le grand microbe rond n° 1 n'ont pas donné de maladies graves aux cobayes, quoique nous en ayons injecté une quantité plus considérable (de 0,5 à 1 centimètre cube). Au point injecté il y avait des cicatrices blanches, grandes comme un petit pois.

B. — Les expériences faites sur six rats ont donné des résultats analogues à ce que nous venons de décrire chez les cobayes. Les rats succombaient encore plus vite que les cobayes.

C. *Expériences sur des chiens.* — I. Le liquide pleurétique d'un cobaye a été injecté à des chiens. 1° Un de ces animaux survécut à deux inoculations faites dans les poumons droit et gauche. Après chaque inoculation l'animal devint malade, resta couché, perdit l'appétit; la température monta jusqu'à 40 degrés, cependant l'animal guérit. Ce chien fut sacrifié quelques semaines après, et on trouva simplement des cicatrices à l'endroit des piqûres inoculatrices. En outre on a constaté du côté gauche des adhérences pleuro-pulmonaires.

2° L'injection des cultures n° 3 mélangées avec le microbe n° 2 dans le poumon donnait le même résultat, seulement l'animal toussait ordinairement. L'injection de la culture pure n° 3 ($1^{cc},5$) dans la veine jugulaire ne produisit aucun effet nuisible.

3° L'injection de 1,5 à 2 centimètres cubes de culture pure dans le poumon du chien était suivie d'une affection caractérisée par différents symptômes propres à l'inflammation croupeuse des poumons. Cependant le second ou le troisième jour, le chien se portait mieux, de sorte que nous avons pensé d'abord que les chiens étaient réfractaires à ce micrococcus. Une fois nous résolûmes, quoique le chien fût mieux portant, de le sacrifier et d'observer l'état de ses poumons. Nous trouvâmes alors une inflammation évidente du poumon, qui occupait tout un lobe, et qui était en pleine résolution. Chez un autre chien, auquel nous avons injecté 2 centimètres cubes, nous avons produit une maladie grave avec tous les symptômes de la pneumonie franche (60 respirations à la minute, pouls 144, température 41 degrés, matité tympanique dans le poumon droit, souffle tubaire, etc.). A la fin du second jour, le chien a commencé à se rétablir. Nous l'avons sacrifié et nous avons trouvé autour des deux piqûres inoculatrices une inflammation évidente du poumon, qui occupait le lobe supérieur tout entier et une partie du lobe médian.

Ces deux dernières expériences nous montrent que les chiens se rétablissaient très rapidement d'une pneumonie de faible intensité. Enfin, la culture mélangée contenant les micrococci n° 2, et seulement en petite quantité les micrococci n° 3, produisait aussi la pneumonie croupeuse chez les chiens et les cobayes. Quant à la nature des micrococci n°s 2 et 3, nous ne saurions dire s'ils représentent des variétés différentes, ou s'ils constituent simplement les différentes phases du développement du même micrococcus.

Dans plusieurs de nos expériences, où nous avons ouvert l'animal mort ou tué, nous avons pris de suite un peu de l'exsudat pulmonaire ou pleurétique que nous avons déposé sur la peptone-gélatine. Nous avons alors obtenu des cultures, qui, à l'œil nu et sous le microscope, étaient absolument semblables à celles que nous avions injectées. Les cultures faites avec des cobayes malades nous ont réussi le mieux ; ici nous pouvions suivre de près le mode du développement des micrococci ovoïdes. Nous avons souvent mis du liquide pleurétique provenant de cobayes dans des pipettes capillaires stérilisées ; l'ayant conservé longtemps, nous avons suivi le développement et la multiplication de ces micrococci.

Sur les coupes du poumon des cobayes et des chiens atteints d'hépatisation grise, nous n'avons pas pu trouver de micrococci, tout en nous servant des indications de Gram ; pourtant nous étions sûr que les micrococci devaient s'y trouver, puisque sur les préparations desséchées, faites avec le suc pleurétique et colorées par la solution aqueuse de gentiane, nous avons trouvé des diplococci, des chaînettes composées de quatre microbes, et enfin un grand nombre de microbes isolés ou uniques, unis par deux dans l'intérieur des globules blancs. Cependant nous avons réussi quelquefois à trouver sur les coupes des micrococci dans l'intérieur des globules blancs de l'exsudat pulmonaire ou entre eux ; mais ordinairement, peu de temps après, ces cocci, d'ailleurs peu nombreux, perdaient leur coloration. Aussi n'avons-nous pas pu obtenir de préparations durables. Il est difficile d'expliquer cette différence dans les résultats de la coloration des cocci de la pneumonie croupale de l'homme et des animaux, que Gram a constatée de son côté.

Ainsi les résultats principaux de nos expériences sont les suivants : 1° Dans la production de la pneumonie croupeuse les micrococci jouent toujours un rôle actif. 2° En considérant que des expérimentateurs, agissant avec plusieurs micrococci, ont pu produire la pneumonie chez les animaux, en admettant l'existence de micrococci probablement différents, observés sur les coupes, et enfin en tenant compte de la différence de la coloration des microbes pneumoniques de l'homme et des animaux, nous pensons que la pneumonie résulte probablement de l'action de plusieurs microbes ; en tous cas ces micrococci sont très voisins par leur forme et leur grandeur. 3° Les propriétés pathogéniques du micrococcus de la pneumonie croupeuse ne sont pas très grandes, vu que les animaux inoculés peuvent quelquefois opposer une résistance très forte, et même souvent sortir vainqueurs dans cette lutte

pour l'existence. 4° Le micrococcus atteint son maximum d'action si on l'introduit directement dans le poumon. Cependant, si le poumon est sain, il oppose une forte résistance à la prolifération du micrococcus. 5° Tout cela rend très possible l'hypothèse, d'après laquelle les différentes causes nocives qui affaiblissent l'organisme, comme le refroidissement, sont des circonstances adjuvantes du développement du micrococcus de la pneumonie et par conséquent de la pneumonie croupeuse.

Index bibliographique.

Klebs, *Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten* (*Arch. f. experim. Pathol.*, Bd 4, 1877, p. 418).

Eberth, *Zur Kenntniss der mykotischen Processe* (*Arch. f. klin. Med.*, Bd 28, 1881, p. 1 à 42).

Koch, *Mittheilung aus d. kais. Gesundheitsamt.* Berlin, 1881.

Friedländer, *Ueber die Schizomyceten bei der acut. fibr. Pneumn* (*Virch. Arch.*, Bd 87).

Günther, *Sitzungsberich des Vereins f. inn. Med.* Berlin, 20 novembre 1882.

Leyden, *ibid.*

Marchiafava, cité d'après Salvioli et Zäslein.

Cambria et Griffini, *ibid.*

Ziehl, *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1883, n° 25; 1884, n° 7.

Glies-George, *Brit. med. Journ.*, 1883, n° 1175.

Matray, *Wiener medic. Presse*, 1883, n°s 23 et 24.

Mendelssohn, *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1884, VII, p. 206.

Lichtheim, *Fortschr. der Med.*, 1884. Referat de l'article de M. Mendelssohn.

Salviali et Zäslein, *Ueber den Mikrokokkus und die Pathogenese der crouposer Pneumonie* (*Centr. f. die med. Wissensch.*, 1883, n° 41).

Friedländer, *Die Mikrokokhten der Pneumonie* (*Fortschritte der Medicine*, 1883, n°s 22 et 14).

Talamon, Communication à la Société anatomique de Paris, 1883.

Gram, *Ueber die isolirte Färbung der Schizomyceten in Schnitt und Trockenpräparaten* (*Fortsch. der Medic.*, 1884, n° 6).

Babes, *Journal des connaissances méd.*, 1884.

Sur les œufs de la bilharzie, par M. Joannes Chatin.

Dans un travail précédent (1), j'ai fait connaître le mode de développement de l'embryon de la Bilharzie (*Bilharzia hæmatobia* Cobb., *Distomum hæmatobium* Sieb.), réservant certaines questions et particulièrement l'étude des variations qui peuvent s'observer dans la forme des œufs de cet helminthe.

Le sujet ne laisse pas d'offrir quelque intérêt au point de vue zoologique et j'ai été très heureux de pouvoir récemment en reprendre l'examen, grâce à l'obligeant concours de M. le docteur Fouquet (du Caire), qui a bien voulu m'envoyer :

1° Un fragment de vessie humaine contenant des œufs de Bilharzie;

2° Trois petits tubes remplis d'urine sanguinolente contenant des œufs de la même espèce.

Le fragment de vessie provient d'une autopsie pratiquée dans les environs de Minieh (Haute Egypte) ; il est conservé dans un mélange à parties égales d'eau, d'alcool et de glycérine.

Blanchâtre et de consistance moyenne, il présente à la surface de la muqueuse des petites taches d'un gris légèrement brunâtre et d'aspect granuleux.

En enlevant une parcelle de ces formations et l'examinant, après dilacération, sous un faible grossissement, on constate qu'elle est constituée par des débris de la muqueuse, des globules sanguins altérés et enfin des œufs de Bilharzie.

Ces œufs sont protégés par une coque épaisse et brunâtre qui n'est pas lisse comme on l'admet généralement : sous un fort grossissement on constate qu'elle offre de nombreuses gaufrures dont la section dessine de notables saillies sur la coupe parallèle au grand axe de l'ovule.

Celui-ci se prolonge, vers l'un de ses pôles, en une pointe conique et effilée qui réclame au point de vue taxonomique une attention spéciale. Un des observateurs qui se sont le plus particulièrement occupés de l'étude du *Bilharzia* (2), n'a pas hésité à distinguer dans ce genre deux espèces caractérisées par la situation et la forme de ce prolongement qui, droit et exactement polaire dans l'un des types, eût présenté chez l'autre une forme courbe et une insertion latérale. Sonsino n'appuyait d'ailleurs d'aucun autre caractère cette distinction spécifique formellement contestée par

(1) Joannes Chatin, *Observations sur le développement et l'organisation du proscolex de la Bilharzie* (*Annales des sciences naturelles*, 6e série, t. XI, 1881).

(2) Sonsino, *Della Bilharzia hæmatobia*, 1876.

divers helminthologistes et que, pour ma part, je ne saurais admettre, en présence des faits que j'ai pu observer.

Non seulement les œufs à prolongement polaire et droit coexistaient, sur les mêmes points, avec les œufs à pointe courbe et latérale, mais on constatait tous les états intermédiaires entre ces formes considérées soit au point de vue de l'insertion du prolongement, soit au point de vue de son aspect général : tantôt la pointe s'élevait sur le pôle même de l'ovule, tantôt elle s'écartait à peine de ce pôle, tantôt elle était rejetée à une distance plus appréciable, tantôt enfin elle devenait franchement latérale. Rectiligne en certains cas, elle s'infléchissait parfois légèrement vers sa pointe pour accentuer ailleurs cette tendance et atteindre ainsi, par des modifications progressives, son maximum d'incurvation. Si l'on ajoute que ces divers degrés de courbure et d'insertion se combinent de manière à réaliser d'innombrables états secondaires formant une série parfaitement continue, on voit ce que devient la dualité spécifique établie par Sonsino sur la base singulièrement fragile que je rappelais plus haut.

Dépossédé de l'importance zoologique qu'on s'était cru en droit de lui accorder à la suite d'observations trop rapides, le prolongement ovulaire de la Bilharzie n'en conserve pas moins une réelle valeur morphologique ; il montre, en effet, chez un distomien la première ébauche des filaments qui se développeront sur l'œuf de la plupart des polystomiens avec une constance assez grande pour représenter un des caractères les plus saillants de cette tribu des Trématodes.

Les œufs contenus dans l'urine offraient des dispositions identiques à celles qui s'observaient sur les œufs recueillis à la surface de la muqueuse vésicale. Les dimensions de l'ovule, les caractères de l'embryon ne subissaient aucune modification, quelle que fût la forme du prolongement ou quel que fût son mode d'insertion.

A PROPOS DE LA SUGGESTION MENTALE. Note de M. Charles RICHET (1).

On a pensé que les expériences de M. Stuart Cumberland avaient enfin donné la preuve de cette suggestion mentale qui avait été si souvent et si inutilement cherchée jusqu'ici. Il n'en est rien ; car l'expérience de M. Cumberland réussit très bien, sans qu'on ait à invoquer le phénomène mystérieux de la transmission de la pensée, sans signe extérieur.

(1) Communication faite à la Société dans la séance du 24 mai 1884.

Comme M. Ch. Garnier, comme d'autres personnes qui m'ont écrit ou parlé à ce sujet, j'ai pu facilement reproduire ces expériences.

Je rappellerai en quoi consiste la principale expérience de M. Cumberland. Il prend la main d'un individu qui a caché un objet ou qui pense à un objet quelconque, et, les yeux bandés, va directement vers l'objet caché ou pensé.

Remarquons qu'il ne réussit pas avec tout le monde : ce qui s'explique facilement, si l'on admet que certains, à qui il recommande de penser fortement à l'objet caché, ne peuvent pas s'empêcher de faire avec la main quelques petits mouvements, qui, pour peu qu'on y prête quelque attention, sont des indices sûrs de la direction qu'il faut suivre ou, tout au moins, d'une direction à suivre.

C'est ce qui a lieu, surtout si l'on presse fortement la main de l'individu qui a caché l'objet. Il se fait alors dans sa main de petites oscillations, des frémissements involontaires, qui trahissent sa pensée, et mettent sur la voie à suivre avec une précision qu'on ne soupçonnera jamais, tant qu'on n'aura pas fait cette petite expérience.

Cela rentre dans le cadre des faits exposés par M. Chevreul avec tant de clarté, il y a près de trente-cinq ans (1). En tenant un anneau suspendu par une ficelle, on le fait dévier dans le sens qu'on veut, sans cependant faire de mouvement conscient. En réalité le fait de vouloir fortement détermine de petits mouvements inconscients. La différence entre l'expérience de M. Cumberland et celle de M. Chevreul, c'est qu'au lieu d'avoir affaire à un anneau, on agit sur un individu qui perçoit les tremblements imperceptibles de la main.

J'ai fait l'expérience sur sept personnes (2) (A, B, C, D, E, F, G) différentes qui toutes essayaient de ne pas faire de mouvements.

A. — Échec.	E. — Succès.
A. — Succès.	E. — id.
	E. — id.
B. — Succès.	
B. — id.	F. — Échec.
B. — id.	
	G. — Succès.
C. — Échec.	G. — id.
	G. — id.
D. — Succès.	G. — id.
D. — Échec.	

Dans les cas où il y a eu succès, j'ai été absolument guidé par la personne dont je tenais la main, et cela, je le répète, avec une précision parfois extra-

(1) Et aussi, depuis, par M. Hacke Tuke, dans un article important.

(2) F et G étaient des hommes.

ordinaire, sans qu'elle ait eu conscience qu'elle me guidait, croyant, au contraire, être guidée par moi.

Si je rapporte ces expériences, c'est pour faire remarquer d'abord que la suggestion mentale, si tant est qu'elle existe, n'a pas encore été scientifiquement démontrée, c'est ensuite parce qu'elles prouvent l'importance extrême, dans un grand nombre de cas, des mouvements inconscients accomplis par nous.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 7 JUIN 1884

Présidence de M. Paul Bert.

De l'audition des sons en contact et des sons par influence, et de l'action de la tension des membranes sur leur perception, par M. Gellé.

Le tympan transmet non seulement des vibrations aériennes, ou par influence, mais aussi des vibrations solidiennes (crâniennes ou autres), vibrations au contact d'un corps sonore (montre, diapason, anévrysme, etc.).

L'action affaiblissante des tensions exagérées de la membrane du tympan dans la perception des sons apportés par l'air ambiant est bien établie. Pour l'audition des sons crâniens, j'ai démontré que la loi posée par Savart et Wollaston la régit aussi; et j'ai prouvé expérimentalement (voy. *Étude de la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire*, Gellé, 1876) que la tension artificielle du tympan par les divers procédés employés atténue également la sensation venue par la voie osseuse crânienne.

Cependant, autant il est facile d'atténuer un son aérien, autant il est difficile d'éteindre, par une tension forte des membranes, le son des corps sonores qu'on met à leur contact.

L'expérience suivante le démontre :

Au moyen d'un téléphone à ficelle, long de 50 centimètres, à peu près, écoutez le son d'un diapason la_3 ou de la montre posés à quelques centimètres en face du cornet récepteur. Tant que le fil reste mollement détendu, l'audition est nulle; rien ne passe. — Mais tendez l'appareil par un

poids de 1 gramme posé sur le fil : aussitôt le son s'entend; avec l'addition d'un poids de 5 grammes, le son est pur, sec, métallique et plus fort.

Cependant, si l'on ajoute 15 à 20 grammes d'un coup sur le fil, le diapason cesse aussitôt d'être entendu : c'est le silence subit.

Si, au lieu de placer le diapason à distance du cornet, nous le posons sur le cornet même, il deviendra presque impossible d'atténuer un tant soit peu la transmission, quelle que soit la charge accumulée sur le fil conducteur.

Il y a donc sous le rapport de la conduction du son une différence complète entre les sons aériens et ceux au contact.

Un faible excès de tension de la membrane suffit à éteindre les premiers, et les seconds persistent malgré des poids extrêmes.

En présence de ces résultats expérimentaux, il est permis de se demander comment il se fait que l'audition des sons crâniens (la perception crânienne est l'audition des sons transmis par les os du crâne, tels que ceux de la montre et du diapason posés sur le front ou au vertex) peut être modifiée à volonté, en changeant la tension des membranes de l'oreille, soit par l'épreuve de Valsalva, soit par la déglutition effectuée le nez pincé, ou autrement.

Il entre nécessairement ici un facteur nouveau, et il est clair qu'à l'action insuffisante de la tension de la membrane s'ajoute une action plus décisive. Le résultat différent doit être sûrement rapporté à l'action exercée sur le labyrinthe par les déplacements de la platine de l'étrier qui coïncident avec ceux de la cloison et se produisent sous l'influence des mêmes causes. *L'atténuation du son crânien est due à l'enfonçure de la base de l'étrier vers le labyrinthe* et supplée à l'effet insuffisant de la tension du tympan.

Nous observons en clinique toutes ces modifications de perception, et les lésions des fenêtres labyrinthiques et de la base de l'étrier influencent d'abord la perception crânienne.

On a vu que pour les sons de la montre et du diapason la_3 ordinaire (9 centimètres), l'apparition du son et son extinction correspondent à des différences minimes de tension des membranes. Il était intéressant de savoir comment l'audition de la voix et surtout de la parole, du langage articulé, était influencée par les diverses modifications de tension imprimées aux membranes du téléphone à ficelle, et de comparer les résultats aux précédents.

Au moyen d'un téléphone à ficelle, d'une longueur de 6 à 8 mètres, dont les cornets étaient placés dans des chambres séparées et bien isolées, j'ai étudié les phénomènes de transmission de la voix, de la parole et de la voix chuchotée, sous des tensions diverses imprimées aux deux membranes par une traction simple.

Or j'ai ainsi constaté que, toutes proportions gardées (relativement à l'intensité sonore et à la longueur du fil conducteur), la voix était facilement perçue alors que le diapason ou la montre ne l'étaient point encore, quand le fil mou et courbé était à peine tendu, et que le même fait avait lieu pour peu que la tension fût un peu prononcée. Les autres sons s'éteignent avec trop comme avec trop peu de traction sur le fil ; la voix seule passe très nettement. La voix passe facilement vers l'oreille, le chuchotement également, et tous deux attirent vivement l'attention auditive : la parole est indistincte encore (fil non détendu), mais la voix éclate et s'entend fortement. Avec une tension très faible, mais surtout avec une tension moyenne (fil presque horizontal), la parole est claire, nette, bien articulée et nuancée ; avec une tension forte, le son de la parole est toujours bien frappé, l'articulation franche et très distincte, le timbre seul se modifie ; il devient aigre, aigu, nasillard. Il y a déjà longtemps que le diapason n'est plus entendu.

La pénétration du son de la voix et de la parole chuchotée est donc supérieure, puis vient la transmission du langage articulé, qui est supérieure à celle de la montre et du diapason et persiste plus longtemps qu'elles ; elle résiste à des tensions de la membrane qui ont vite éteint ces dernières. Est-ce affaire d'intensité du son? Certainement l'intensité du son de la voix est plus forte ; mais il y a aussi une énorme différence entre le son simple du diapason ou de la montre, dont l'audition exige un certain degré de tension bien limité, et l'ensemble de sons complexes, de tonalités, de timbre, d'intensité si divers qui constituent la parole et correspondent à des tensions les plus variées. N'y a-t-il pas aussi lieu d'admettre une impressionnabilité plus parfaite de l'organe de l'audition et de ses membranes pour les sons émis par des membranes vibrantes (anches membraneuses)?

Au cours de cette étude, j'ai pu constater aussi quelques phénomènes d'audition bien connus :

Ainsi les intermittences de la sensation sonore et les silences intercalaires, dans l'audition des sons faibles ou à la limite de la perception et de la capacité auditive du sujet.

J'ai noté la vigueur de la transmission de la parole chuchotée ; enfin j'ai pu observer l'influence d'une première sensation d'éveil sur la perception consécutive. On choisit le point de tension du fil du téléphone qui anéantit la transmission du diapason la_3 par exemple ; puis on frappe vigoureusement ce diapason sur le dos d'une chaise en bois tourné, ce qui fournit un *la* très sonore, et que l'observateur placé dans la chambre isolée perçoit cependant très nettement avec son intensité et sa force vive initiale ; aussitôt ce diapason est mis en face du cornet récepteur ; or le son est perçu à ce moment. Certes l'intensité joue ici un grand rôle, mais il m'a paru cependant qu'à intensité à peu près égale, l'audition n'avait pas lieu si le même son n'avait déjà impressionné le nerf acoustique de l'observateur. Ne serait-

ce pas que l'attention, et sans doute l'accommodation de l'organe de l'ouïe, sont mieux préparées pour l'audition renouvelée du même son, éveillées qu'elles sont déjà par une première impression?

La clinique nous montre que l'oreille sourde excitée par un son fortement donné, le perçoit ensuite facilement, bien qu'on l'émette plus faiblement.

La suggestion magnétique, par M. Burq (1).

L'étude que nous avons faite des phénomènes qui ressortissent à la suggestion, date déjà de l'année 1847, et c'est le résultat d'une dizaine d'observations à Paris et à Londres sur toute sorte de sujets que nous allons condenser dans les propositions qui vont suivre. Seulement, faisons-le remarquer, nous ne visons ici que la suggestion magnétique, et nous en séparons celle qui peut s'obtenir dans l'état de veille par les procédés de Braid qui, pour nous, nous l'avons dit, diffèrent en ce qu'ils aboutissent à l'*auto-magnétisme*.

A. Dans quelles conditions peut-on obtenir la suggestion magnétique?

Deux sont essentielles : 1° une grande impressionnabilité et un nervosisme soit en puissance, mais que les moyens employés pour mettre le sujet en état de condition seconde ne tarderont point à faire ressortir, soit patent, et caractérisé alors par des troubles de la sensibilité générale ou spéciale (anesthésie, *analgésie*, achromatopsie, etc.) et de la motilité (amyosthénie, parésie, etc.); 2° une réceptivité ou idiosyncrasie spéciale dont la sensibilité au cuivre et quelquefois aussi à l'or donne toujours la mesure, à moins que l'aptitude métallique ne soit momentanément effacée ou larvée, tandis que la sensibilité au fer en est la négation.

L'entraînement vers la suggestion a encore pour conséquence fatale, qu'on le sache bien, d'aggraver de plus en plus l'état pathologique comme aussi d'exagérer la sensibilité métallique ; mais, en revanche, plus les troubles nerveux sont devenus prédominants, plus l'anesthésie et l'amyosthénie se sont généralisées et ont gagné en profondeur, mieux et à moins de frais s'obtient la suggestion.

B. La suggestion, lorsque le sujet est bien entraîné, n'a besoin ni de la parole, ni du geste, ni d'aucun attouchement pour se produire. Alors la volonté seule suffit et peut même s'exercer à distance. Nous pourrions citer, par exemple, une expérience fameuse faite en 1847 à l'hôpital Beaujon, sur une malade, de Robert, dont l'éminent chirurgien avait seul réglé toutes les conditions, qui réussit parfaitement en tous ses détails à la seconde, montre en main, nous étant placé et fait garder à vue dans la salle de garde, tandis que la malade était couchée au deuxième étage de l'un des pavillons situés en arrière. Donc les raisons invoquées par MM. Janet,

(1) Addition à la séance du 31 mai 1884.

Ch. Richet, etc., pour expliquer de récentes expériences, ne sauraient avoir aucune valeur dans l'espèce.

C. La suggestion peut s'exercer sans une grande fixité de la pensée, si le sujet est très clairvoyant et a été déjà entraîné. Mais, condition *sine qua non*, il ne faut chez l'expérimentateur aucune résistance consciente ou inconsciente à se laisser deviner, et, s'il n'y met point une certaine volonté, doit-il du moins rester entièrement passif ou neutre; au cas contraire, un échec est à peu près certain. C'est ce qui expliquerait pourquoi M. Cumberland a probablement toujours le soin, pour toutes ses expériences publiques, de se précautionner de tiers déjà éprouvés, qui, après avoir reçu en dépôt la pensée d'un sceptique récalcitrant, le laissent lire en eux comme à livre ouvert, sans pourtant qu'on puisse les accuser d'aucune entente de supercherie. Cette condition d'absence de toute résistance, volontaire ou non, rend, on le comprendra, toutes les démonstrations suggestives des plus chanceuses, si bien que, pour notre compte, il y a beau jour que nous avons renoncé à en faire aucune, sachant d'ailleurs très pertinemment que, quelle que puisse être la confiance que l'on accorde à l'initiateur, rien ne vaut ici autant que le plus petit fait qu'on a pu produire soi-même tout seul.

D. La puissance de la suggestion n'a pas plus de limites dans l'ordre moral, — il faut que les médecins légistes en restent bien convaincus, — que dans le domaine des sensations physiques. Pour rester sur ce dernier, nous dirons, par exemple, qu'à une malade mourante qui, dans son état ordinaire, avait un dégoût extrême pour tous les aliments en général, mais en revanche les appétits les plus bizarres, nous pûmes toujours la faire manger convenablement lorsqu'elle se trouvait en état de condition seconde, et satisfaire alors à toutes ses fantaisies par la suggestion.

E. La suggestion peut continuer ses effets hors de l'état de condition seconde sans nouvelle intervention. Sorti de l'état somnambulique, le sujet exécute alors l'ordre qui lui avait été donné, conserve l'attitude et les sentiments qui lui avaient été suggérés, et peut encore, malgré lui, commettre les actes les plus condamnables.

F. Si des conditions toutes spéciales sont nécessaires pour qu'un sujet puisse subir l'influence de la suggestion, le premier venu, avec quelque expérience des procédés voulus, peut, lui, obtenir les mêmes effets que les opérateurs les plus habiles.

G. La suggestion, ou, ce qui est tout comme, la transmission de pensée, donne la clef de la crédulité de tant de gens sensés dans la puissance du somnambulisme pour guérir, faire découvrir de prétendus trésors, retrouver des objets perdus, etc.

Elle peut servir avec non moins de succès à expliquer les prétendus succès des doses infinitésimales en homœopathie. Il y a bien longtemps qu'après avoir obtenu des cures merveilleuses pendant trois mois, toujours avec le même flacon de globules, nous écrivîmes : « Le globule des homœopathes n'est autre chose que la pointe des ciseaux des hypnotiseurs : l'un et l'autre se valent. »

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

ADDITION A LA SÉANCE DU 7 JUIN 1884

Présidence de M. Paul Bert.

Sur l'élasticité pulmonaire (réponse aux observations de M. Paul Bert), par M. Laborde.

M. Paul Bert présentait la Note suivante, à propos de nos recherches relatives à l'*élasticité pulmonaire* (*Bulletin* du 10 mai) :

« Je crois devoir faire observer que dès 1868, dans les leçons que j'ai professées au Muséum (1), j'ai montré : 1° que la contractilité des bronches d'un poumon est sous l'influence du nerf pneumogastrique du même côté ; 2° que quatre à six jours après la section de ce nerf, son bout périphérique cesse de pouvoir agir sur les fibres de Reisseissen ; 3° qu'après deux semaines de section, la contractilité bronchique elle-même a disparu ; 4° que ce poumon, ainsi privé de contractilité, demeure rétractile par élasticité, conserve ses cils vibratiles et paraît absolument sain.

» La contractilité pulmonaire est donc absolument distincte de la rétractilité. »

Je ferai remarquer que cette conclusion ferme n'est nullement exprimée dans les leçons de M. Paul Bert, bien qu'elle soit implicitement contenue dans les résultats de ses expériences. Je n'ai pas mentionné ces expériences dans ma courte Note, parce que je n'y voulais pas, ainsi que je l'ai expressément dit, discuter la question dans ses détails. Mais dans l'exposé complet de mes recherches sur le supplicié Campi, qui va paraître dans la *Revue scientifique*, voici ce que j'ai écrit à ce sujet, et qui peut être considéré, je crois, comme une réponse satisfaisante aux observations de mon éminent collègue :

(1) *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, p. 330. Paris, J.-B. Baillière, 1870.

« La constatation de cette longue persistance *post mortem* de la rétractilité du tissu pulmonaire a, en dehors du fait même, une autre importance : elle permet, par voie de déduction, une appréciation physiologique de l'opinion qui attribue à cette remarquable propriété d'élasticité comme une de ses causes prochaines la contractilité des muscles bronchiques (muscles de Reisseissen), contractilité qui serait elle-même sous la dépendance des nerfs pneumogastriques ; il paraît difficile, en effet, de justifier cette attribution en présence de la survie fonctionnelle en question, qui ne saurait appartenir à la contractilité musculaire proprement dite, pas même à celle de la fibre lisse et moins encore à l'influence, depuis longtemps perdue, des nerfs pneumogastriques.

» Dans ses remarquables leçons sur la respiration, professées au Muséum en 1868, M. Paul Bert, étudiant la *contractilité* des bronches, et son rôle dans les phénomènes respiratoires, a montré, par des expériences concluantes, qu'à la suite de la section de l'un des pneumogastriques, celui-ci perd son action sur le poumon à peu près en même temps que sur l'œsophage et sur le cœur, c'est-à-dire du quatrième au sixième jour après la section ; que la *contractilité* pulmonaire a elle-même disparu au bout de trois semaines ; qu'elle n'est pas encore revenue après quatre mois, même chez un jeune chien ; et cependant le poumon reste sain, ne s'engorge nullement de mucosités, et conserve ses cils vibratiles (1).

» Si, malgré la perte complète de sa contractilité, le poumon fonctionne encore normalement dans ces conditions, ainsi que l'a observé le savant professeur, c'est qu'il a conservé sa propriété de *rétractilité* nécessaire à l'accomplissement de l'acte expirateur ; d'où il suit que cette rétractilité n'est pas due à la contraction des muscles bronchiques, mais dépend essentiellement de l'*élasticité* du tissu pulmonaire, laquelle est, en conséquence, distincte et indépendante de la contractilité musculaire propre. Cette conclusion est implicitement contenue, quoique non exprimée, dans le résultat expérimental de M. Paul Bert, et elle concorde parfaitement avec le résultat de notre étude *post mortem*. »

L'excitabilité des canaux biliaires. Recherches sur le supplicié Campi, par M. Laborde.

Parmi les questions que je n'avais eu garde d'oublier dans mon programme de recherches, et qui attend aussi une solution définitive, était celle de l'*excitabilité des canaux biliaires*.

Bien qu'il existe encore, en nosographie, un terme qui implique cette

(1) Paul Bert, *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, etc., p. 376-377 et 379-380.

excitabilité, celui d'ictère *spasmodique*, la réalité du spasme dont il s'agit, sa possibilité même chez l'homme, sont loin d'être admises par la généralité des physiologistes et des cliniciens. Ce qui porte à ce doute ou à cette dénégation, c'est que l'on n'a pas jusqu'à présent démontré d'une façon absolument sûre, incontestable, la présence d'éléments contractiles, c'est-à-dire de fibres musculaires dans la paroi propre des canaux hépatique et cholédoque de l'homme, ou que tout au moins ces éléments n'y ont pas été trouvés en une suffisante proportion pour expliquer un état spasmodique de ces organes. Chez l'animal, au contraire, notamment chez le chien, ce spasme n'est pas douteux, je crois l'avoir démontré, en ce qui me concerne, expérimentalement, de manière à ne pas laisser prise à une contestation sérieuse (1), et dans des recherches histologiques minutieuses, Ch. Legros a découvert et signalé, de son côté, de véritables éléments musculaires dans la paroi de ces mêmes canaux. D'après les résultats positifs de l'expérimentation et de la morphologie comparées, je suis très disposé, pour mon compte, à penser que les choses ne doivent pas se passer autrement à cet égard, à quelques nuances près, chez l'homme que chez le chien ; et il y avait, conséquemment, un véritable intérêt à mes yeux, à faire la recherche dans les conditions qui m'étaient offertes.

Je dois le dire de suite, cette recherche ne nous a pas fourni un résultat d'une certitude complète, relevant d'une constatation absolument évidente, dans laquelle le doute n'aurait aucune part ; mais nous y avons puisé des présomptions qui ne sont pas sans valeur, dans des conditions où l'investigation présente de réelles difficultés.

Ces difficultés, en effet, consistent à obtenir, un certain temps après la mort, des contractions bien nettes, bien saisissables des organes à fibre musculaire lisse. C'est ainsi que, dans le cas de notre supplicié, nous ne sommes parvenus qu'à grand'peine à provoquer, à l'aide d'un courant maximum et à grand renfort d'interruptions, quelques plicatures à la surface externe de la paroi intestinale, dans les diverses régions du gros et du petit intestin.

Du côté de l'appareil d'excrétion biliaire, mis rapidement à nu, et bien en vue, voici donc ce qu'il nous a été permis de constater.

La vésicule biliaire était complètement vidée et aplatie sur elle-même. Sous l'influence d'un courant fort, il se formait, à sa surface, des rides très visibles de contraction, qui s'étendaient jusqu'à l'embouchure du canal cystique.

Les excitateurs à pointe isolée étant ensuite appliqués, l'un non loin de la racine du canal hépatique, l'autre sur le canal cholédoque, à une certaine distance de son abouchement avec le duodénum (afin d'éviter autant que possible l'intervention des fibres duodénales), le condensateur à cha-

(1) *Étude expérimentale sur la contractilité et le spasme des canaux biliaires* etc. (*Tribune médicale*, 1875-1876).

riot étant d'ailleurs à son maximum, à la suite d'interruptions réitérées au point d'application du second rhéophore, nous avons cru apercevoir, M. Gley et moi, dont les yeux étaient simultanément et fixement attachés au point en question, comme un *étranglement circulaire* et lentement formé de la paroi du cholédoque. Comme j'étais mieux préparé que mon collaborateur, par mes études et mes observations antécédentes de ce phénomène sur l'animal, à la constatation de la forme particulière de sa production, je serais peut-être plus porté que lui à l'affirmation ; mais ses doutes donnent précisément à ce résultat le juste caractère d'incertitude que j'entends lui conserver, en attendant une occasion plus opportune encore de le vérifier, c'est-à-dire les conditions d'un examen plus rapproché, aussi rapproché que possible du moment de la décapitation.

Dans le cas actuel, d'ailleurs, il nous manque encore un élément d'appréciation, de nature à relever la certitude de notre observation expérimentale : c'est le résultat de l'examen histologique, au point de vue de la présence réelle de fibres lisses dans les canaux biliaires, examen confié à M. le docteur Vignal, élève et préparateur du professeur Ranvier (1).

La locomotion de l'encéphale, d'après une expérience faite sur la tête de Campi, par M. Laborde.

Comme nous avions pratiqué sur le crâne du supplicié, à la région frontale, une fenêtre qui nous permettait de voir et d'examiner dans la cavité crânienne, nous en avons profité pour faire une constatation qui tire des conditions où elle a été faite une valeur particulière, et qui est relative à la question récemment soulevée par M. Luys d'une prétendue locomotion de la masse encéphalique, sous l'influence des attitudes diverses du corps et de la tête. Grâce à notre fenêtre frontale, nous étions si bien en situation d'observer le phénomène dont il s'agit, qu'il nous a de suite et pour ainsi dire sauté aux yeux : la tête étant placée verticalement, et reposant sur la surface de section cervicale, nous apercevions distinctement entre la surface de substance cérébrale et la paroi interne de la boîte crânienne un vide,

(1) Il m'est permis d'annoncer que des éléments musculaires ont été positivement constatés par M. Vignal dans les parois des canaux hépatique et cholédoque de Campi.

M. Grancher avait, d'ailleurs, antérieurement, signalé la présence de ces éléments chez l'homme : le résultat de ses recherches a été consigné dans une note de la *Gazette médicale*, qui m'a échappé, et il est également mentionné dans les leçons de M. le professeur Charcot sur *l'anatomie pathologique de l'appareil biliaire.*

une distance relativement considérables d'au moins 5 millimètres; et lorsque, prenant cette tête à deux mains, on la renversait doucement dans le sens contraire, c'est-à-dire de façon à tourner en haut la base cervicale, et en bas le sommet crânien, sans jamais perdre de vue la petite fenêtre, on voyait manifestement se rapprocher et comme tomber peu à peu la surface nerveuse, jusqu'au contact complet de la surface osseuse, de façon à boucher le plan interne de notre fente. Il suffisait de recommencer le renversement inverse de la tête pour reproduire aussitôt le vide et l'éloignement en question. L'expérience a pu être répétée à volonté, toujours avec les résultats invariables constatés par tous les assistants, notamment par le professeur Béclard.

Le fait est donc, en lui-même, indéniable ; mais il a suffi, comme on le voit, pour qu'il se produisît, même au voisinage tout prochain de la mort, que le liquide céphalo-rachidien se fût complètement écoulé, et que les canaux vasculaires fussent vides : ce qui démontre que c'est bien là un fait extra-physiologique et absolument cadavérique.

Sur la suggestion mentale. Note par M. H. de Varigny.

Ayant fait depuis près d'un mois (1) cinq séries d'expériences à la manière de M. Cumberland, je puis citer dès maintenant un certain nombre de résultats. Mes expériences ont été faites sur neuf personnes différentes, en cinq séances, soit un total d'environ soixante ou soixante-dix expériences. Dans chacune de celles-ci, il s'agissait de trouver un objet quelconque caché dans une superficie d'environ 200 mètres carrés : la personne qui cherchait avait les yeux bandés. Parmi les neuf personnes, j'ai eu trois sujets donnant de bons résultats; toutes trois du sexe féminin, et de tempérament nerveux. Parmi ces trois personnes deux excellent à conduire; l'autre conduit et trouve également bien.

Dans les expériences auxquelles j'ai participé moi-même, j'ai trouvé aisément l'objet caché, à condition d'être accompagné d'une des trois personnes citées plus haut.

Je mentionnerai notamment un fait où les phénomènes furent très nets. Après avoir fait une dizaine de mètres dans une direction, je changeai brusquement, après avoir *tâté la voie*, et me dirigeai dans le sens perpendiculaire à la première. Je me sentis alors en bonne voie et j'arrivai (les yeux bandés) vers une personne assise au bord d'une allée. Je la fouillai — rien. — Je voulus m'éloigner, tâtant encore la voie. Mais évidemment j'avais tort. Je cherchai encore en étendant les bras : il y avait une deuxième personne

(1) Ma première expérience est du 11 mai.

près de la première. L'objet n'était pas sur elle. Encore une fois, je voulus m'éloigner, mais je fus convaincu que l'objet était à côté de moi. Je finis par dire que *sûrement* l'objet était là, et qu'il ne pouvait pas être ailleurs. En effet, il était sur une troisième personne dont la présence m'avait échappé, bien que je fusse aussi rapproché d'elle que des autres.

N'ayant pris que très récemment connaissance des faits cités par M. Ch. Richet, je n'ai pas eu le temps de rassembler les différents résultats que j'ai obtenus de mon côté : j'y reviendrai prochainement. En tous cas, l'explication à accepter est certainement celle qui a été déjà proposée par diverses personnes : il n'y a pas là perception de la pensée, il y a simplement interprétation de différences dans la tension des muscles et de mouvements inconscients et spontanés, très faibles.

Constitution de la substance grise embryonnaire de la moelle épinière, par M. Vignal.

Pour Kœlliker et Hensen (1), la substance grise embryonnaire, avant que les cellules nerveuses ne fassent leur apparition, est formée par une double série des fibres très fines se croisant presque à angle droit et contenant des noyaux (avec les cellules y attenantes, dit Kœlliker (2) avec un point d'interrogation). Renaut (3) pense que, lorsque les vaisseaux ont pénétré dans les couches d'épithélium qui formaient la moelle à son début, on voit « autour » des noyaux se développer un protoplasma qui refoule à la périphérie le » protoplasma primitif, réduit à l'état d'exoplasme et comme desséché ; » les noyaux eux-mêmes deviennent volumineux ; l'élément semé à l'état de » graine par la prolifération épendymaire, tend progressivement en pré- » sence des vaisseaux à vivre de plus en plus activement en même temps » que sa différenciation s'accuse. » Pour cet auteur, cet exoplasme est analogue à celui qui constitue les pointes de Schultze et les longs filaments de Ranvier, dans la couche des cellules du corps muqueux de Malpighi.

Nos recherches nous conduisent à envisager autrement que ces auteurs la structure de la substance grise embryonnaire ; en effet, si nous étudions sur un lapin âgé de dix à quatorze jours, ou d'un embryon de mammifère quelconque, d'un âge correspondant, la substance grise de la moelle, après que celle-ci a été fixée par un mélange d'acide osmique et d'alcool, nous

(1) Hensen, *Entwickl. d. Kaninschens und Meirschweinchens* (*Zeitschrift f. Anat. und Entwickl.*, t. I, 1876).

(2) Kœlliker, *Traité d'embryogénie*, trad. franç., Paris, 1882, p. 615.

(3) Renaut, *Recherches sur les centres nerveux amyéliniques* (*Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1881, 2e série, vol. I, p. 593).

voyons que cette substance est formée par des cellules ayant un protoplasma émettant généralement plusieurs prolongements se dirigeant dans divers sens, mais suivant cependant deux directions principales : l'une d'elles est parallèle à la direction des fibres radiaires venant des cellules avoisinant le canal de l'épendyme, c'est-à-dire qu'elles ont une direction rayonnée, l'autre est dirigée de haut en bas et les fibres qui la suivent forment par leur réunion la commissure antérieure. Ce sont les fibres qui suivent cette direction qui sont la cause de la démarcation nette, qui existe entre les cellules épithéliales bordant le canal de l'épendyme et les cellules qui forment le rudiment de la substance grise, car les cellules qui touchent aux couches épithéliales vraies ont des prolongements se dirigeant en majorité de haut en bas; celles qui se trouvent plus à la périphérie ont au contraire des prolongements suivant de préférence une direction rayonnée.

Les noyaux des cellules de la substance grise embryonnaire, sont au début de deux sortes : les uns se colorent vivement par le carmin et l'hématoxyline, ils sont généralement petits et ne mesurent chez le mouton que 4 à 5 μ; les autres plus gros, ayant de 7 à 8 μ, sont généralement sphériques, s'imbibent peu par les matières colorantes et renferment des granulations.

Je ne pense pas, comme l'a dit Boll (1), que cette différence dans les noyaux indique que les cellules possédant des noyaux d'une variété deviendront des cellules nerveuses, les autres des cellules de la névroglie, car plus tard tous les noyaux seront semblables; mais je crois que cette différence dans les noyaux indique plutôt que les cellules à gros noyaux sont des cellules en voie de division. Du reste, le protoplasma de toutes les cellules est exactement semblable, il est mou, émet des prolongements de sa substance et ne possède pas de contours nets, comme c'est le propre de presque toutes les cellules embryonnaires.

Ces cellules étendent petit à petit leur domaine, jusqu'à ce qu'elles occupent les deux côtés de l'épendyme et qu'elles le dépassent en haut et en bas. Ce sont elles qui se transformeront entre le deuxième et le cinquième mois de la vie utérine en cellules nerveuses et en cellules de la névroglie ; mais avant de subir cette transformation, la différence qui existe pendant la première période de leur évolution entre leurs noyaux disparaît.

Je n'ai jamais vu aucune de ces cellules posséder l'exoplasme dont parle Renaut, et je pense que la différence qui existe entre ma description de la substance grise embryonnaire et celles de Kœlliker, de Hensen et de Renaut tient à la méthode que j'ai employée ; en effet, ces auteurs ont employé l'acide osmique seul, et cet agent agissant seul sur les tissus a le grand inconvénient de les rendre si homogènes, qu'on ne distingue plus que les noyaux et les fibrilles.

Ce n'est que beaucoup plus tard que les cellules de cette substance,

(1) Boll, *Die Histologie und Histeogenese d. nervösen Centrat-organ.* (*Arch. f. Psichiatrie und Nervenkrankeit*, Bd IV, 1874).

lorsqu'elles se seront transformées en cellules nerveuses et en cellules de la névroglie, présenteront des parties différenciées, et encore ces parties ne feront-elles leur apparition qu'à la fin de l'évolution de ces cellules, comme j'espère le montrer dans une prochaine communication.

Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.

Sur la formation de la substance grise embryonnaire de la moelle épinière (division indirecte des cellules), par M. Vignal.

De nos jours, malgré les travaux de Mayzel (1), Drasche (2), Fraisse (3), Brass (4) et quelques sages réserves de Flemming (5), on a une tendance manifeste à considérer comme la caractéristique d'une division cellulaire, sauf toutefois pour les globules blancs, les élégantes figures chromatiques qu'on obtient en colorant par des substances ayant une élection très grande pour les noyaux, des cellules en voie de division. Cependant quelques auteurs reconnaissent que les figures chromatiques ne sont pas constantes, que souvent elles font défaut, mais qu'on rencontre toujours des figures achromatiques formées par les minces filaments incolores de l'aster.

Dans le cours de recherches que je termine en ce moment sur le développement des éléments de la moelle, j'ai été amené à m'occuper secondairement de cette question à propos de la formation de la substance grise embryonnaire.

On sait qu'avant le neuvième jour chez le lapin, le quatrième chez le poulet, la moelle est formée uniquement de cellules embryonnaires allongées, toutes semblables entre elles; à partir de cette époque la substance grise se forme sur les côtes des rangées de cellules précédentes, sous la forme de nouvelles couches dont le grand diamètre n'est pas dirigé dans le même sens que ces dernières. La couche que forment ces cellules se produit très rapidement; de nombreux vaisseaux y pénètrent, de sorte qu'on est en droit de penser que les changements qui se produisent dans les cellules sont très actifs et que par conséquent, si les figures karyokinétiques sont aussi constantes qu'on le dit généralement, on devrait en rencontrer un grand nombre.

Telle avait été ma première idée, aussi ai-je été grandement étonné de

(1) Mayzel, *Regeneration d. Epithets. Arb. hist. Labarat.* Varsovie, 1878.

(2) Drasche, *Zur. Frag. d. Regeneration Litzber* (*Wien. Acad.*, 1879).

(3) Fraisse, *Brass und d. Epithet regenerat.* (*Zool. Anzeig.*, 1883, p. 683).

(4) Brass, *Biologische Etud. Erst. Theil. Org. d. Thiere Zelle.* Halle, 1883 et *Chromat. substanz*, etc. (*Zool. Auzeig.*, 1883, p. 681).

(5) Flemming, *Zell substanz, kern und zelltheilung.* Leipzig, 1882.

ne pas en observer une seule, soit dans la substance grise se formant, soit à son voisinage immédiat, quoiqu'elles fussent très abondantes dans la première rangée de cellules qui bordent le canal de l'épendyme. Je me mis alors à la recherche des figures achromatiques; le résultat fut également négatif, il y en avait un grand nombre dans les points où on observe les figures achromatiques, mais nulle autre part ailleurs.

En présence de ces faits, j'ai été amené à penser qu'il n'y a que deux hypothèses admissibles pour expliquer la formation de cette substance, car il faut rejeter d'une manière absolue, du moins chez les mammifères, l'hypothèse qu'elle peut être formée par des éléments venant du mésoderme ou de l'ectoderme; aucun fait ne justifie cette manière de voir.

La première, c'est que toutes les cellules de la moelle se forment surtout dans la première, quelques-unes dans la deuxième rangée des cellules qui bordent immédiatement le canal central, puis qu'elles émigrent de là vers la périphérie pour former la substance grise, ou bien que seules les cellules de la première rangée prolifèrent et repoussent les cellules situées derrière elles et que celles-ci changent de forme à mesure qu'elles approchent de la périphérie.

Mais cette hypothèse me paraît difficilement admissible; du reste les cellules en voie de division sur les bords du canal de l'épendyme, s'expliquent par le fait que ce canal s'agrandit considérablement pendant cette période, et cette augmentation ne peut se faire que parce que les cellules deviennent plus nombreuses.

Ce qui me porte à penser que la division qu'on observe dans ce point est destinée à augmenter le nombre des cellules qui bordent le canal de l'épendyme, c'est que, lorsque le fuseau se divise en deux portions, on voit que ces deux parties sont parallèles au bord du canal de l'épendyme et que la plaque équatoriale est perpendiculaire à ce bord, tandis que, si ces cellules se divisaient pour former de nouvelles couches, cette plaque devrait être parallèle à ce bord et l'axe des deux fragments du fuseau lui être perpendiculaire.

La seconde hypothèse et celle qui me paraît le plus probable est la suivante, c'est qu'il existe, pour les cellules formant la substance grise embryonnaire et les cellules qui l'avoisinent, un autre mode de division ou plutôt de reproduction que celui connu sous le nom de division indirecte ou de karyokinèse.

Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.

De la poussée verticale que l'homme exerce sur le sol pendant ses mouvements, par L. Chabry. Communication faite le 15 mars 1884.

Pendant les mouvements du corps humain, le centre de gravité est à l'état de déplacement incessant, et décrit dans l'espace une courbe inconnue mais déterminée pour chaque espèce de mouvement. Menons un axe vertical OZ, projetons horizontalement sur cet axe le centre de gravité, et soit G sa projection :

Nous aurons ainsi sur OZ, un point mobile G, dont le mouvement lié à celui du centre de gravité sera connu, si on connaît le mouvement de celui-ci dans l'espace. Supposons, à un instant donné, l'accélération du point G égale à φ, je dis que la poussée exercée verticalement sur le sol sera à cet instant égale à $\mu + \frac{\mu}{g}\varphi$, expression dans laquelle μ est le poids du corps et g l'accélération due à la pesanteur. On sait, en effet, que les variations du mouvement du centre de gravité d'un système peuvent être considérées comme engendrées uniquement par les forces extérieures à ce système. Dans le cas considéré, les forces intérieures du système sont les contractions musculaires qui déterminent le mouvement des organes ; les forces extérieures sont la pesanteur et la réaction du sol. Ces dernières sont les seules qui modifient le mouvement du centre de gravité ; si μ est le poids du corps, x la réaction du sol estimée verticalement (c'est-à-dire la composante verticale de cette réaction), ces deux forces produiront une accélération verticale totale $-g + \frac{g}{\mu}x$. Du reste, cette quantité est supposée égale à φ, on a donc $\varphi = -g + \frac{g}{\mu}x$, d'où l'on tire $x = \mu + \frac{\mu}{g}\varphi$ (1). Nous avons supposé la réaction du sol et la pesanteur agissant en sens inverse l'une de l'autre, ce qui est dans le cas ordinaire ; la formule (1) conviendra à tous les cas, si l'on convient : 1° d'affecter du signe positif la force x lorsqu'elle est dirigée de bas en haut et du signe négatif dans le cas contraire ; 2° de prendre φ positivement lorsque le mouvement du point G est dirigé de bas en haut et qu'il est accéléré, ou de haut en bas et qu'il est désaccéléré ; de prendre φ négativement lorsque le mouvement du point G est dirigé de haut en bas et qu'il est accéléré. Il résulte de cette convention que à chaque valeur de x, c'est-à-dire à chaque réaction donnée du sol, correspondent, d'après la formule, deux mouvements différents possibles du centre de gravité, l'un accéléré s'effectuant de bas en haut, l'autre désaccéléré s'effectuant de haut en bas ou inversement.

La discussion de la formule (1) conduit aux propositions suivantes :

a. — La pression x est nulle pour $-\varphi = g$, c'est-à-dire : 1° lorsque le centre de gravité descend avec une accélération φ égale à g, ce qui est le cas d'une chute pure et simple ; 2° lorsque le centre de gravité s'élève avec une désaccélération φ égale à g, ce qui est le cas de l'ascension libre contre la pesanteur, en vertu de la seule vitesse acquise, comme dans le saut après que les pieds ont quitté le sol.

b. — La pression x est constante et égale au poids du corps pour $\varphi = 0$, c'est-à-dire : 1° lorsque le centre de gravité s'élève avec une vitesse constante ; 2° lorsqu'il descend dans les mêmes conditions. Le repos n'est qu'un cas particulier dans lequel la vitesse est nulle.

c. — La pression x est constante et différente du poids du corps, lorsque φ est constant et différent de 0 et g et que le centre de gravité subit un mouvement uniformément accéléré ou retardé soit de haut en bas, soit de bas en haut.

d. — La pression x est positive : 1° lorsqu'on prend appui sur le sol pour soulever le centre de gravité ; 2° lorsqu'on prend appui sur le sol pour retarder la chute du centre de gravité ; les deux cas se présentent successivement dans le saut, au départ et à l'arrivée quand les pieds touchent le sol.

e. — La pression x est négative : 1° dans le cas d'une chute lorsque le précipité, non content de descendre avec l'accélération g, due à la pesanteur, s'aide encore d'une traction sur le sol pour descendre plus vite ; 2° lorsqu'un homme animé d'un mouvement vertical ascendant modère sa vitesse ascensionnelle à l'aide d'une traction exercée sur le sol. Supposons un sauteur dont les pieds soient attachés au sol à l'aide d'un lien élastique, pendant la première partie du saut, l'élasticité du lien agira pour modérer la vitesse ascensionnelle et pendant la seconde partie du saut pour accélérer la chute ; les pressions sur le sol sont négatives dans ces deux cas.

Le déplacement du centre de gravité, d'où dépend à chaque instant la pression exercée sur le sol, mérite une étude spéciale. Je me bornerai à signaler ici les mouvements périodiques auquel ce centre est soumis. Tout déplacement d'une partie pesante, à l'intérieur du corps, détermine une variation de la position du centre de gravité. Celui-ci ne peut donc être situé au même point lorsque les cavités cardiaques sont pleines et lorsqu'elles sont vides ; lorsque le thorax est dilaté et lorsqu'il est contracté ; il est dans une mobilité perpétuelle et subit à l'intérieur du corps de petits déplacements périodiques isochrones avec le déplacement périodique des

viscères. La pression exercée sur le sol par un animal vivant, doit donc elle-même subir des variations périodiques. Pour vérifier expérimentalement cette conclusion, on peut placer un rat anesthésié dans le plateau d'une balance très sensible; les oscillations de la balance traduisent les variations de la pression verticale qu'exerce l'animal; elles sont très faibles à cause de la grande masse relative de tout le système. En plaçant le rat dans une corbeille légère suspendue à l'extrémité d'un fil de caoutchouc, on a un appareil plus léger et plus sensible dans lequel les élongations et les raccourcissements du fil de caoutchouc sont nettement isochrones avec les mouvements respiratoires.

SÉANCE DU 14 JUIN 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

M. Bochefontaine présente un travail de M. Afanassiew sur la transfusion du sang rendu coagulable par l'addition de peptone. (Renvoyé aux *Mémoires.*)

M. Laborde présente un travail de M. Ferdinand Vigier sur le sulfocarbol et son action antifermentescible. (Renvoyé aux *Mémoires.*)

Sur l'expression graphique de la fermentation alcoolique. — Étude du temps perdu, par M. P. Regnard.

Dans la dernière Note que nous avons eu l'honneur de soumettre à la Société, nous faisions remarquer que, si l'on met en présence de la levure de bière et une solution sucrée, il se passait un certain temps, dix à vingt minutes dans les conditions ordinaires de nos expériences, avant que la levure se mît à agir. Nous avons appelé *temps perdu* cette période, qui, sur nos courbes, se trouve représentée par une ligne horizontale d'abord, très légèrement ascendante ensuite.

Quelle est la cause de ce temps perdu ? C'est ce que nous voudrions rechercher aujourd'hui.

Il est évident que dans l'acte de la fermentation, c'est le protoplasma de la cellule qui agit et qui détermine le dédoublement de la substance fermentante. Or, pour arriver au protoplasma, il est nécessaire que la substance en fermentation traverse les couches extérieures de la cellule ; le temps perdu pourrait bien être précisément le temps utilisé à cette imbibition.

Ce fut notre première pensée, et nous étions d'autant plus encouragé à penser de cette manière, qu'une expérience de chimie pure nous donnait un véritable schéma de la manière dont les choses devaient se passer.

Si l'on met dans notre appareil une lame de zinc et une certaine quantité

d'acide sulfurique, on voit les choses se passer de manière très différente suivant que la lame de zinc est décapée ou qu'elle est recouverte d'une couche d'oxyde.

Si la lame a été décapée, elle est immédiatement attaquée par l'acide et donne un tracé A (fig. 1), pareil à tous les tracés chimiques purs, c'est-à-dire sans temps perdu. Si, au contraire, la lame est encore écrouie et recouverte d'une couche d'oxyde dure, il faut à l'acide très étendu un certain temps pour pénétrer et détacher cette couche. Le dégagement d'hydrogène

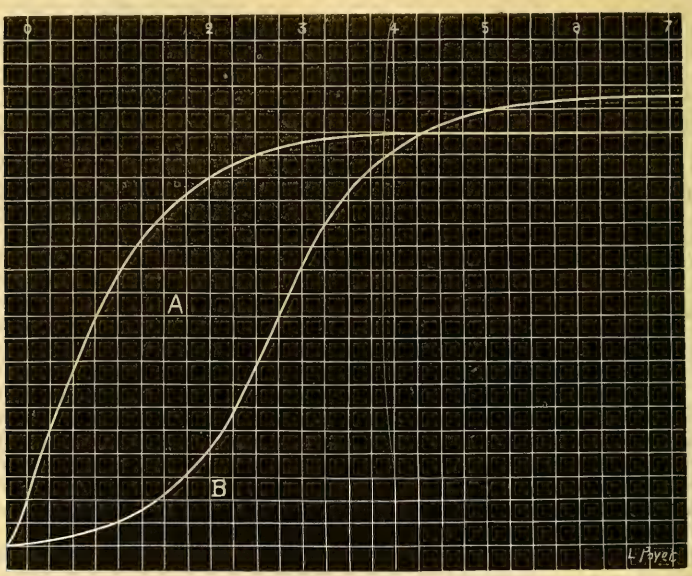


Fig. 1.— Action de l'acide sulfurique : A, sur une lame de zinc décapée ; B, sur la même lame encore recouverte d'oxyde.

se fait lentement d'abord et nous observons une courbe B, qui nous présente au début un véritable temps perdu analogue à celui de la fermentation alcoolique.

Si telle est l'explication, nous allons facilement le vérifier. Pour cela, faisons d'abord fermenter de la levure, puis au milieu même de son action, quand elle sera bien imbibée d'eau sucrée, retirons-la et mettons-la au contact d'une nouvelle solution sucrée. Celle-ci devra se mettre à fermenter de suite puisque la levure sera imbibée déjà et nous ne devrons pas avoir de temps perdu.

En faisant l'expérience (fig. 2), on voit que les choses ne se passent pas du tout ainsi. La courbe inférieure représente une fermentation normale. La courbe supérieure a été fournie par de la levure retirée par un rapide filtrage au milieu d'une fermentation intense et jetée rapidement dans l'en-

registreur. On voit que, dans les deux cas, que la levure ait été imbibée ou non, le temps perdu a été identique.

Puisque notre première explication nous échappait, deux autres s'offraient à nous pour expliquer le temps perdu; notre appareil enregistre le déga-

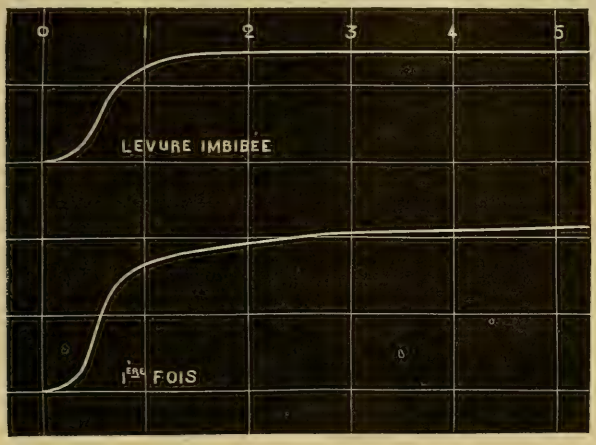


FIG. 2. — Graphique fourni par de la levure ordinaire et par de la levure préalablement imbibée d'eau sucrée.

gement d'acide carbonique, il était possible que cet acide commençât à saturer l'eau contenue dans l'appareil et ne se dégageât pas. A priori cela n'était pas probable, car on aurait dû alors trouver un temps perdu dans tous les cas où on aurait produit de l'acide carbonique, soit dans l'attaque de la craie par un acide; or dans une précédente Note nous avons dit qu'il n'en était rien.

La levure, d'autre part, consomme l'oxygène dissous dans l'eau où s'opère la fermentation; il était possible que le temps perdu fût celui où cette respiration avait lieu et que la levure ne commençât à attaquer le sucre qu'en commençant à manquer d'oxygène libre.

On peut voir, en examinant la figure 3, que ces deux explications sont fausses également.

Nous avons d'abord recueilli un tracé normal. Puis nous avons produit une fermentation dans de l'eau préalablement saturée d'acide carbonique. Si le temps perdu tenait à la dissolution de ce gaz, il ne devait plus se produire, puisque la dissolution était impossible. Or on voit que le temps perdu est resté identique.

Nous avons produit une nouvelle fermentation dans de l'eau complètement privée d'oxygène par l'ébullition et le vide. Si le temps perdu était celui pendant lequel la levure consomme l'oxygène libre avant d'attaquer

le sucre, là encore il ne devait pas exister. Or il s'est produit, et, comme la fermentation a été ralentie, il a lui-même été plus long.

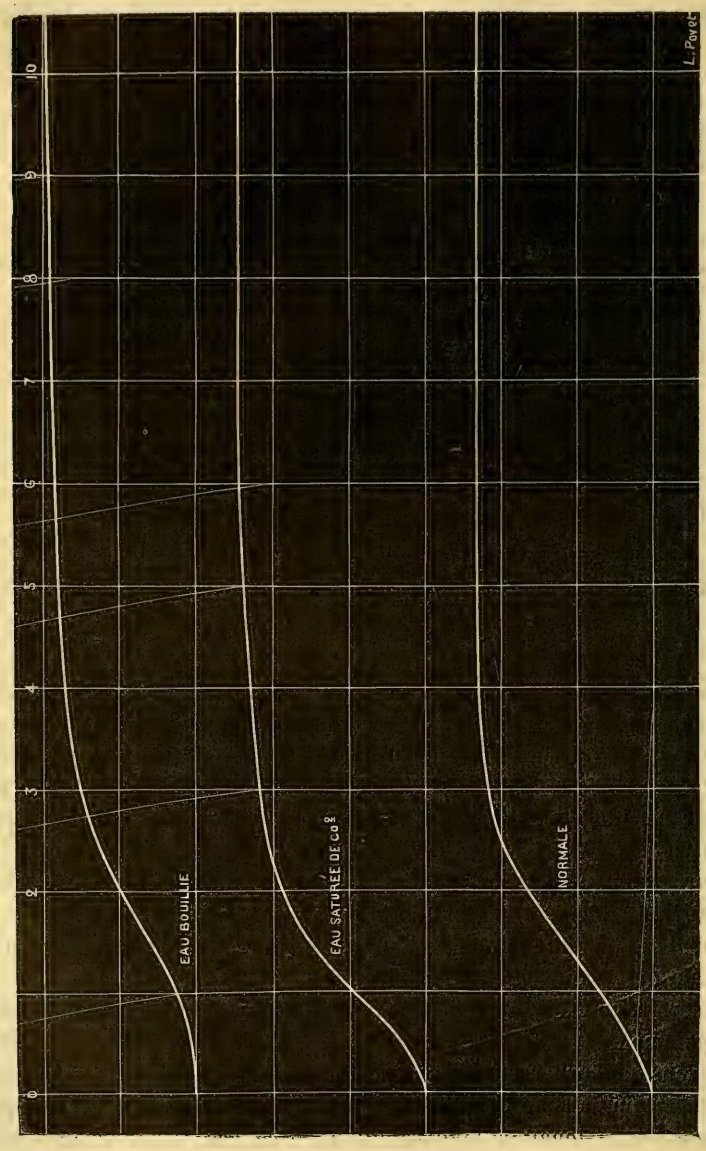


FIG. 3. — Graphique d'une fermentation normale, d'une fermentation dans l'eau préalablement saturée de CO^2, d'une fermentation dans l'eau privée d'oxygène.

A quoi donc attribuer la période que nous étudions? Une expérience assez simple nous en donne la cause. Le temps perdu est en raison inverse de la concentration du liquide fermentant. Il semble qu'étant un être vivant, la levure ait besoin d'être excitée pour entrer en action, et que, de même

que nos aliments excitent l'activité de nos cellules et la sécrétion de nos liquides digestifs, de même il faut pour qu'elles entrent de suite en activité, que les cellules de levure reçoivent l'excitation plus ou moins intense de son aliment, du sucre.

Qu'on veuille bien regarder le tracé 4. On verra que, dans quatre fermen-

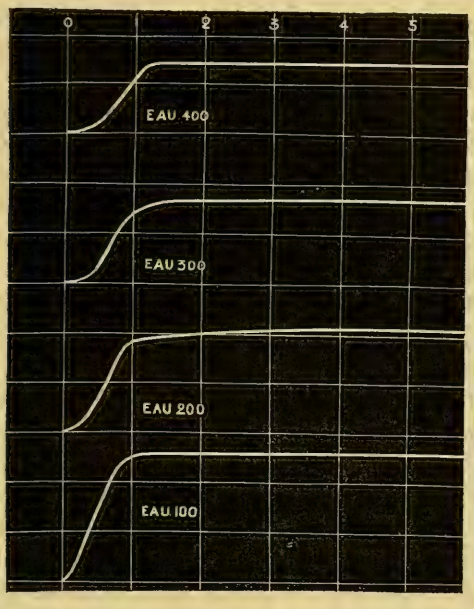


Fig. 4. — Influence de la concentration du liquide sucré sur le temps perdu de la fermentation.

tations différentes où les quantités de levure et de sucre étaient identiques, le temps perdu a été toujours inversement proportionnel à la quantité d'eau en présence (1).

Dans le premier tracé pas de temps perdu, et au contraire augmentation progressive de ce dernier à mesure que la concentration diminue.

Il semble même que la fermentation est d'autant plus incomplète, que la dilution du sucre est plus grande : c'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

(1) Pour que la capacité de l'appareil fût toujours la même, quand il y avait moins d'eau, nous mettions une quantité équivalente de grenaille de verre.

MARINE BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY

Effet des hautes pressions sur les animaux marins, par M. P. Regnard.

C'est toujours sur des animaux vivant dans l'eau douce que nous avons jusqu'à présent étudié l'action des hautes pressions (plus de 600 atmosphères). Nous venons de transporter tout notre matériel expérimental à la station physiologique du Havre, et nous avons pu étendre nos observations à toutes les classes d'êtres qui habitent les eaux.

Comme il fallait s'y attendre, les lois que nous avions trouvées, à savoir la pénétration de l'eau dans les tissus, la vie latente consécutive, et finalement la mort, si on prolonge la compression plus ou moins longtemps, suivant les êtres, les lois, dis-je, que nous avions trouvées se sont vérifiées.

Nous avons néanmoins observé quelques faits nouveaux assez intéressants pour être présentés à la Société.

On trouve facilement dans la mer des poissons qui n'ont pas de vessie natatoire ; il est donc beaucoup plus facile d'expérimenter sur eux, que sur les poissons d'eau douce.

En soumettant pendant dix minutes, aux fortes pressions, de très petits poissons plats, nous avons réussi à les endormir pendant plusieurs heures, puis le réveil est survenu, et il n'a pas semblé que les animaux eussent éprouvé aucun dommage de cette expérience. En prolongeant une heure l'expérience, l'animal nous est revenu complètement mort. Nous n'avions encore pu obtenir sur les poissons d'eau douce la vie latente que sur l'anguille de la montée. Chez tous les autres nous obtenions la mort d'emblée, la vessie natatoire (même vidée avec soin) renfermant toujours un peu de gaz qui se dissout et vient produire des embolies gazeuses au moment de la décompression.

Sur tous les crustacés que nous avons essayés, nous avons obtenu le même résultat que sur les crustacés d'eau douce, sommeil d'abord, même après une pression portée très haut (800 atmosphères), puis mort. La résistance plus grande des crustacés aux changements de pression tient à ce que leur carapace leur forme une véritable cuirasse protectrice. Ils ne sont découverts qu'au niveau des branchies, mais, là, la pénétration d'eau se fait non pas au milieu des tissus, mais dans le sang lui-même, ce qui n'a pas une influence nocive comparable.

La carapace néanmoins finit par se laisser traverser. Cela se voit fort bien sur les crevettes, très transparentes, comme chacun sait. Quand elles ont été soumises à 400 atmosphères, on voit leur carapace devenir louche, opaque, à la manière de la carapace des crevettes mortes et imbibées d'eau.

La preuve que la carapace est bien la cause de la protection momentanée des crustacés, c'est qu'en soumettant à 600 atmosphères un crabe qui

venait d'abandonner sa cuirasse et qui par conséquent était mou, nous l'avons tué, tandis que quelques jours auparavant, alors qu'il était encore muni de sa carapace, il avait résisté à une pression bien supérieure.

Le Bernard l'Ermite manque de carapace sur les anneaux postérieurs de son corps : il est donc mal protégé contre la pénétration de l'eau. Soumis à 600 atmosphères, il succombe vite, tandis qu'un crabe placé à côté de lui ne fait que s'endormir.

Nous avons opéré sur des ascidies simples, sur des annélides (néréides, serpules), sur des mollusques (moules, buccins, cardiums, etc.). Dans tous les cas nous avons retrouvé ce que nous avaient fourni les animaux d'eau douce, la vie latente, puis la mort avec des différences individuelles dans la durée du premier phénomène.

Mais les êtres qui nous ont fourni les résultats les plus singuliers sont les échinodermes et les actiniaires. En comprimant à 1000 atmosphères de petites astéries, on les retire de l'appareil endormies et tellement gonflées d'eau, que leur estomac fait hernie au dehors et leur tissu semble une gelée gonflée d'eau. Dix à douze heures après, l'animal est dégonflé, il se réveille et le mouvement des ambulacres reparaît. Il faut longtemps prolonger la pression pour amener la mort.

Sur les alcyons, sur les actinies, le même processus se constate facilement. Leurs tissus qui se gonflent et se dégonflent d'eau si facilement semblent plus résistants à la mort par imbibition forcée.

Je présente à la Société deux actinies qui, pendant trente minutes, ont supporté une pression de 1000 atmosphères, il y a quinze jours de cela, et elles sont parfaitement vivantes. Elles sont sorties de l'appareil en vie latente, elles ont mis quelque temps à se réveiller. Pour tuer ces cœlentérés, il m'a fallu prolonger la compression pendant plusieurs heures.

Je ne serais donc pas étonné si dans les dragages on rencontrait un jour des actiniaires dans les fonds, bien qu'on n'en observe aujourd'hui qu'à la surface des mers; les tissus de ces animaux, par leur nature même, semblant résister mieux que ceux des êtres supérieurs à l'action de la pénétration de l'eau.

ANESTHÉSIE A L'AIDE D'UN MÉLANGE DE CHLOROFORME ET D'AIR EXACTEMENT TITRÉ. MÉTHODE DE M. P. BERT. STATISTIQUE DES 115 PREMIÈRES OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DE M. PÉAN A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS, par le docteur A. AUBEAU (1).

M. P. Bert exposait dernièrement les résultats des premières anesthésies obtenues chez l'homme à l'aide de sa méthode de dosage de chloroforme et d'air.

M. Péan a continué l'emploi de cette méthode pour les opérations de son service.

Dans tous les cas, l'anesthésie a été conduite par M. le docteur Dubois, du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.

Nous avons recueilli les observations dont nous désirons communiquer aujourd'hui la statistique.

Elle porte sur 115 cas. Si ce nombre est trop restreint pour fournir les bases d'un jugement définitif, il est du moins suffisant pour permettre d'établir une comparaison entre les procédés ordinaires et la méthode des mélanges titrés.

Nous n'avons pas à faire ici l'exposé de cette méthode, mais il importe de relater les résultats fournis par l'emploi des différents mélanges.

Titres des mélanges. — La quantité de chloroforme contenue dans les mélanges a varié entre 7 et 10 pour 100.

Le mélange à 8 pour 100 a été employé chez 103 malades sur 115. C'est lui qui donne les meilleurs résultats. En effet, le mélange à 7 pour 100 n'est suffisamment anesthésique que pour les très jeunes enfants. Le mélange à 10 pour 100 ne fait que hâter la marche de l'anesthésie.

La dose de 8 grammes de chloroforme pour 100 litres d'air représente la dose *minima* pour la moyenne des individus.

L'*âge*, le *sexe*, le *tempérament*, n'ont qu'une influence secondaire et déjà connue.

68 malades appartiennent au sexe masculin, 47 au sexe féminin. Les âges se répartissent entre six mois et soixante-seize ans ; les deux extrêmes de la vie.

Des *opérations* de siège, de nature et de durée variables, ont été pratiquées chez ces malades. A savoir :

14 amputations ;

18 résections osseuses et évidements ;

1 désarticulation de la hanche ;

1 réduction de luxation de la hanche ;

(1) Les observations détaillées rapportées à l'appui des conclusions du présent travail seront publiées dans les *Mémoires* de la Société pour l'année 1884.

2 autres opérations sur les jointures : l'ablation d'une encéphalocèle et l'arrachement du nerf dentaire inférieur;

2 autoplasties de la face;

9 débridements d'abcès froids fistuleux énormes, avec ablation des fongosités;

32 ablations de tumeurs de toute nature et de toutes régions ;

1 opération du bec-de-lièvre;

1 ablation d'ongle incarné;

5 opérations sur le rectum et l'anus;

10 sur les organes génitaux urinaires de l'homme;

16 sur ceux de la femme, dont une ovariotomie et une opération de fistule utéro-vésicale, etc., etc.

Plusieurs malades présentaient des *états pathologiques* capables d'influer sur la marche de l'anesthésie : laryngite, bronchite, phthisie, nervosisme, alcoolisme, anémie. L'hyperesthésie des muqueuses laryngienne et bronchique a provoqué de la toux. L'anémie a été favorable à la rapidité et à l'intensité de l'action anesthésique sans toutefois entraîner de dépression nerveuse inquiétante.

L'opération a pu être conduite à bonne fin, même chez un malade atteint de cancer étendu du gros intestin qui subit dans la même séance l'opération de l'anus artificiel, d'abord par la méthode de Callisen, puis par celle de Littre, bien que tout concourût à engendrer chez ce patient une adynamie mortelle.

L'anesthésie marcha très régulièrement chez un autre sujet très débilité, qui avait eu récemment plusieurs accès d'embolie pulmonaire, bien qu'on eût employé un mélange à 9 pour 100.

L'alcoolisme a retardé la période d'anesthésie confirmée et a hâté le réveil.

Phénomènes de l'anesthésie. — Nous n'avons jamais observé chez nos malades la répugnance qu'inspire le chloroforme administré par la méthode de la compresse.

Sauf chez un jeune homme atteint de laryngite et un phthisique alcoolique, il n'y a eu, au début, ni toux, ni spasme de la glotte, ni hypersécrétion glandulaire.

La période d'excitation, si fréquente avec les procédés habituels, a fait complètement défaut dans plus de la moitié des cas. Elle a été insignifiante dans la plupart des autres et représentée seulement par quelques plaintes, des rêvasseries sans mouvements, de légères secousses convulsives dans les membres, un mouvement d'élévation du bras et de la jambe, le tout ne durant pas plus de deux secondes à deux minutes.

Encore cette excitation légère était-elle provoquée, le plus souvent, par l'exploration de la région malade, le lavage des plaies, etc.

En réalité 12 malades seulement sur 115 ont eu de l'excitation marquée

ou prolongée. Onze étaient alcooliques; chez le dernier, le masque n'appliquait pas hermétiquement au visage.

L'anesthésie confirmée a été obtenue, en moyenne, sept minutes après le début des inhalations, elle a été en règle très générale parfaite, c'est-à-dire régulière, calme, continue, profonde, et n'a pas présenté les alternatives de demi-réveil et de demi-collapsus qu'on observe si fréquemment avec les procédés ordinaires.

Dans le cas d'opérations pratiquées sur les mâchoires, la méthode des mélanges a offert des avantages réels, en permettant de maintenir pendant toute la durée des manœuvres chirurgicales, l'anesthésie aussi profonde, en conduisant les vapeurs à l'entrée du larynx à l'aide d'un tuyau en cuivre recourbé, construit par M. Mathieu sur les indications de M. P. Bert.

Irrégularités de l'anesthésie. — Il y a eu, pendant la période d'anesthésie confirmée, quelques incidents : de la toux chez quatre malades atteints de laryngite ou de bronchite, des nausées et un vomissement, pendant une suspension des inhalations.

Un ralentissement inquiétant de la respiration chez un rhumatisant goutteux, vingt minutes après le début des inhalations.

Les soupapes de l'inhalateur fonctionnaient mal, mais néanmoins l'explication de ce phénomène n'est pas des plus simples. Peut-être y a-t-il lieu d'accuser quelque réflexe encore peu connu, car, au moment où la respiration s'est modifiée, on opérait dans la profondeur du creux axillaire.

Les recherches que nous faisons actuellement avec M. le docteur Dubois, du laboratoire de physiologie de la Sorbonne, sur les réflexes provoqués par les manœuvres opératoires, pendant l'anesthésie, donnent une certaine valeur à cette interprétation.

Il y eut enfin un certain degré d'adynamie chez le sujet atteint de rétrécissement cancéreux du gros intestin. L'étendue de l'affection organique, la déchéance nutritive subie par le sujet, la gravité et la longue durée (quatre-vingt-deux minutes) des opérations, ont certainement joué dans ce cas un rôle plus important que le chloroforme. Enfin, comme nous l'avons dit, l'opération put être conduite à bonne fin, et l'on est en droit de se demander si l'on aurait eu un égal succès avec le procédé aventureux de la compresse.

A propos de ce malade, il est intéressant de remarquer que la méthode de l'anesthésie par la voie rectale n'est pas applicable à tous les cas.

L'examen attentif des différents faits que nous venons de signaler, montre que les incidents de l'anesthésie confirmée ne sont nullement imputables à la méthode.

La *durée* totale des anesthésies a varié entre huit et quatre-vingt-deux minutes.

Les *quantités* de mélange dépensées ont oscillé entre 80 et 1200 litres, suivant la durée de l'anesthésie.

Le *réveil* s'est effectué, en moyenne, sept minutes après la cessation des inhalations, mais après le réveil l'insensibilité à la douleur a persisté pendant un temps variable. Quelques malades ont eu des vomissements au réveil et chez quelques-uns l'état nauséeux a persisté de trente-six à quarante-huit heures.

Appréciation de la valeur de la méthode des mélanges titrés. — Des circonstances particulières nous ont entraîné à pratiquer l'anesthésie chloroformique presque quotidiennement depuis dix années et à étudier de près les phénomènes cliniques de l'anesthésie. Nous avons pu expérimenter et apprécier les divers procédés; disons de suite que notre impression générale est toute en faveur de la méthode de M. P. Bert, qui donne à la conduite de l'anesthésie une précision, une régularité, une sécurité inconnues jusqu'alors.

Mais, pour appuyer notre opinion sur des données précises, envisageons les inconvénients et les dangers de l'anesthésie chloroformique.

Les inconvénients sont : la répugnance des malades et l'irritation des muqueuses buccale, nasale, pharyngienne et laryngienne au début des inhalations, d'où : toux, spasme de la glotte, suffocation et hypersécrétion glandulaire.

Le danger, c'est la syncope respiratoire. Nous ne prétendons pas nier la possibilité d'une syncope cardiaque au cours de l'anesthésie, mais nous ne l'avons pas observée.

Au contraire, tous les accidents qui ont évolué sous nos yeux étaient attribuables à une syncope respiratoire.

La syncope respiratoire revêt deux formes : forme convulsive, forme parésique ou adynamique.

La forme convulsive apparaît soit tout à fait au début des inhalations, soit pendant la période d'agitation.

Au début elle paraît due à la pénétration d'une dose massive de vapeurs chloroformiques dans les voies respiratoires, à un accès de suffocation.

Plus tard elle fait suite à une respiration saccadée, pénible, convulsive; elle est souvent précédée de troubles vasculaires cutanés, sur lesquels nous avons autrefois attiré l'attention (*Odontologie*, t. III, n° 3).

La forme adynamique est le terme d'une dépression nerveuse excessive produite par le chloroforme.

Ces données étant établies, nous poserons les conclusions suivantes :

1° La dose de chloroforme 8 pour 100 étant une dose minima pour la majorité des individus; les phénomènes d'irritation locale des muqueuses nasale, buccale, pharyngienne et laryngienne (toux, spasme, suffocation) faisant défaut avec l'emploi des mélanges titrés, la syncope convulsive du début ne nous semble plus à craindre;

2° La période d'excitation étant supprimée ou considérablement atténuée, sauf chez les alcooliques, le danger de la syncope convulsive de la période d'excitation paraît écarté.

3° L'emploi d'une dose maxima de chloroforme et l'absence de dépression nerveuse inquiétante doivent rassurer sur la probabilité d'une syncope adynamique.

Toutefois, comme il est impossible de prévoir à l'avance jusqu'où ira la dépression nerveuse chloroformique chez certains sujets déjà débilités; comme cette dépression est variable suivant les individus; comme à cette dépression peut s'ajouter celle d'un *choc chirurgical* excessif, il importe de faire des réserves et de ne jamais s'écarter des obligations de prudence et de surveillance.

Nous n'insistons pas sur les avantages d'ordre secondaire (entretien de l'anesthésie pendant les opérations qui se pratiquent sur la bouche et les fosses nasales, économie de chloroforme).

Nous dirons seulement pour terminer que, si la méthode des mélanges ne donne pas une sécurité absolue, elle offre du moins sur les autres procédés d'immenses avantages.

Les observations faites sur l'homme confirment de tous points les expériences faites sur les animaux.

M. le docteur Dubois a fait construire un appareil transportable et d'un maniement facile. M. Péan se propose de poursuivre l'usage des mélanges titrés. Pour notre part, nous continuerons à recueillir avec soin les observations des malades anesthésiés par cette méthode, parce qu'à notre sens on n'obtiendra de données sérieuses et pratiques sur l'anesthésie qu'en se plaçant toujours dans des conditions identiques, c'est-à-dire en employant des mélanges exactement titrés.

Machine a anesthésier du docteur R. Dubois, construite par M. Tatin, pour la chloroformisation par la méthode de M. Paul Bert, par M. R. Dubois.

Ayant été chargé par mon maître M. le professeur Paul Bert d'appliquer pour l'anesthésie chirurgicale la méthode des mélanges titrés, à l'hôpital Saint-Louis, sous la savante direction de M. le docteur Péan, j'ai pu me rendre facilement compte des inconvénients que pouvait présenter dans la pratique l'emploi des gazomètres.

Je ne reviendrai pas ici sur la critique détaillée des appareils qui ont servi aux premières expériences : elle a été présentée dans une Note antérieure.

Je me bornerai seulement à rappeler que l'objection la plus sérieuse est basée sur ce fait, à savoir que l'emploi des gazomètres nécessite

l'intervention d'un aide très attentif, familiarisé déjà avec le maniement compliqué de ces appareils.

Le mesurage du chloroforme se faisant au moyen d'une éprouvette graduée, on peut craindre des erreurs de lecture de la part de celui qui est en même temps chargé de surveiller le jeu des robinets et celui des cylindres.

En outre, le volume, le poids, la fragilité et le prix des gazomètres ne permettent guère leur emploi que dans les grands hôpitaux, où ils pourraient rendre de véritables services, à la condition de leur donner la dimension, la forme et la disposition indiquées par M. le professeur Paul Bert (1).

Pour la pratique courante, il était au contraire important, nécessaire même, de réduire de beaucoup le poids et le volume.

Depuis la découverte des liquides anesthésiques on n'a cessé de maîtriser l'activité merveilleuse, mais redoutable de ces puissants auxiliaires.

Le nombre des appareils inventés dans ce but est considérable. Malheureusement on reconnaît bien vite, en suivant avec attention l'historique de cette question, que tous les inventeurs semblent avoir voulu appliquer une règle qu'ils ne connaissaient pas.

Les premiers essais ont été, à tort, le plus souvent pratiqués d'emblée sur l'homme, et, malgré la bonne volonté des chirurgiens mise plus d'une fois à contribution, on a dû renoncer à l'emploi d'appareils dont la construction ne reposait sur aucune donnée scientifique solide.

Ces appareils ont, en général, pour but de déterminer le poids du chloroforme ou de l'éther employé dans un temps donné. On s'est efforcé surtout de modérer ou d'activer à volonté la volatilisation de l'agent anesthésique par des robinets, des tubes, des orifices de grandeurs variables, sans tenir compte de la tension de la vapeur ainsi produite dans son mélange avec l'air.

C'est cependant là le point essentiel, ainsi que cela a été établi par les nombreuses expériences de M. Paul Bert.

Il fallait donc, pour se conformer aux indications de la méthode par les mélanges titrés, dans la construction d'une machine pratique à anesthésier, obtenir une mesure exacte des volumes d'air et de vapeur anesthésique, constituant un mélange homogène et titré immédiatement au gré de l'opérateur.

Telles sont les raisons qui m'ont fait rechercher le moyen de remplacer les gazomètres par un corps de pompe et l'aide chargé de mesurer et de verser le chloroforme par une pièce mécanique.

Mais cette conception serait probablement restée à l'état de vues théo-

(1) M. Paul Bert pense qu'il y aurait avantage à avoir dans chaque hôpital un grand gazomètre simple à air chloroformé pouvant distribuer, au moyen de tuyaux en plomb, le mélange anesthésique dans chaque service de chirurgie.

riques si je n'avais pu obtenir le concours de M. Tatin, bien connu déjà du monde savant par l'ingéniosité de ses travaux.

Les recherches que nous avons faites en commun nous ont permis de construire la machine à anesthésier que je place sous les yeux de la Société et au moyen de laquelle six anesthésies ont été pratiquées avec succès cette semaine à l'hôpital Saint-Louis.

La machine à anesthésier se compose d'une pompe à air, rappelant la disposition connue en hydraulique sous le nom de « pompe des prêtres ». Une plaque circulaire horizontale supportant une membrane invaginante est mise en mouvement par l'intermédiaire d'une tige terminée à sa partie supérieure par une chaîne Vaucauson se réfléchissant sur une roue dentée et supportant à son extrémité libre un contrepoids.

Cette roue dentée est mise en mouvement par un volant auquel on communique un mouvement circulaire alternatif et limité dans chaque sens par un butoir commandant, à chaque fin de course, un tiroir de distribution analogue à celui des machines à vapeur; on évite ainsi l'emploi des soupapes, dont la fonction est si souvent imparfaite et par conséquent inquiétante.

Le jeu de ce premier groupe d'organes est invariablement lié à celui qui est chargé d'assurer le dosage du liquide anesthésique.

A cet effet, un petit seau métallique, fonctionnant comme un godet de *noria*, va, à chaque course du piston, puiser la quantité voulue de l'anesthésique employé dans un récipient placé au-dessous de lui.

Ce godet, arrivé au point culminant de sa course, déverse son contenu dans un barboteur, traversé par l'air appelé de l'extérieur par le jeu du piston.

Le volume d'air mesuré par la capacité du corps de pompe est toujours suffisant pour volatiliser complètement le liquide anesthésique, dont les vapeurs se mélangent intimement à lui, au moment du passage dans le barboteur.

La pompe à air étant à double effet, on peut ainsi charger l'appareil d'un côté du piston, tandis que le mélange préparé de l'autre côté est conduit jusqu'aux voies respiratoires du malade par un tube flexible auquel on adapte un masque d'un modèle spécial sans soupape, ou un tube destiné à injecter le mélange anesthésique dans l'arrière-bouche, selon les cas.

Grâce aux dispositions de cet appareil, on peut le confier aux mains les plus inexpérimentées, sans avoir à craindre qu'il produise un autre mélange que celui indiqué par le godet employé.

Son volume restreint, qui ne dépasse guère celui d'un seau ordinaire, son faible poids (15 kilogrammes), la simplicité de sa manipulation en font un appareil susceptible d'appliquer dans la pratique courante la méthode d'anesthésie de M. Paul Bert, qui jusqu'à présent a donné de si brillants résultats.

Des lésions que produisent sur les tissus animaux les hautes pressions, par MM. P. Regnard et W. Vignal.

Dans une communication faite précédemment à la Société de biologie, l'un de nous avait démontré, à l'aide d'une série de pesées, que les tissus des vertébrés soumis à une haute pression (600 atmosphères) absorbaient une quantité relativement considérable d'eau, et que c'était à la présence de ce liquide que devaient être attribués les différents phénomènes qu'on observe dans les tissus, car, si on les mettait à l'abri de l'eau, tout en les soumettant à ces pressions, on n'observait plus ni l'augmentation du poids, ni les autres phénomènes.

Depuis ce temps, nous avons étudié les lésions que les tissus subissent lorsqu'ils sont placés dans ces conditions. A cet effet, nous avons soumis à une pression de 600 atmosphères deux séries de tissus comprenant l'épithélium, les muscles, les nerfs et le tissu conjonctif. La première série ne fut maintenue sous la pression que pendant dix minutes, la seconde, dans laquelle nous avons voulu exagérer les phénomènes, pendant deux heures.

1° Nous avons observé que toutes les cellules muqueuses (cellules caliciformes) d'un œsophage de grenouille étaient brisées par cette pression, elles n'existaient plus que sous la forme d'un noyau entouré de protoplasma, tandis que les cellules à cils vibratiles paraissent au premier abord intactes; mais un examen plus soigné montre que l'eau a pénétré dans leur intérieur et a refoulé le protoplasma au voisinage du plateau sous la forme de petits grains.

2° Le tissu conjonctif lâche est plus ou moins distendu par l'eau, les faisceaux de fibrilles qui le forment sont écartés les uns des autres. Lorsqu'il constitue la trame de soutien d'un organe, des muscles par exemple, les éléments propres de ce tissu sont écartés les uns des autres. Lorsqu'on observe le tissu conjonctif dans un tendon, les fibres tendineuses sont séparées les unes des autres et baignent dans une atmosphère aqueuse.

3° Le tissu musculaire présente des altérations de divers ordres. Lorsque la pression a duré seulement pendant dix minutes et qu'on examine des muscles profonds, on voit que la striation transversale est moins nette et que le sarcolemme ne se montre plus à la surface du faisceau primitif, mais en est légèrement écarté. Les faisceaux sont en même temps devenus très friables et se brisent avec la plus grande facilité.

Si l'examen porte sur des muscles superficiels ou si la pression a duré un certain temps, les lésions qu'on observe sont multiples. D'abord le sarcolemme est toujours plus ou moins soulevé, la substance striée présente des altérations de divers ordres; la striation transversale n'existe que dans quelques rares endroits, la longitudinale est très irrégulière, généralement elle a complètement disparu. La substance striée est elle-même brisée,

refoulée dans l'intérieur du sarcolemme et présente presque toujours des renflements et des amincissements considérables.

Sur des coupes transversales, outre les lésions du tissu conjonctif ambiant, que nous avons décrites, on voit que les fibrilles formant le faisceau primitif sont beaucoup plus écartées les unes des autres qu'à l'état normal; on dirait que la substance qui les sépare les unes des autres (le protoplasma) a augmenté de volume dans une proportion considérable.

4° Les nerfs présentent eux aussi des lésions très notables; en effet, les fibres d'un nerf soumis seulement pendant dix minutes à la pression de 600 atmosphères, ont des inscissures de Schmith beaucoup plus marquées qu'à l'état normal, et souvent la membrane de Schawnn n'est plus accolée à la couche de protoplasma qui se trouve au-dessus de la myéline, mais en est écartée plus ou moins. Lorsque la pression est maintenue plus longtemps, les inscissures deviennent encore plus marquées, et en même temps on voit qu'au niveau de chaque étranglement la myéline est refoulée des deux côtés sur une longueur plus ou moins considérable.

5° Les globules sanguins sont toujours détruits dans les vaisseaux superficiels.

Nous pouvons résumer nos observations en disant que, lorsque des tissus sont soumis à une haute pression, l'eau pénètre de force dans le plasma baignant les éléments et dans le protoplasma de ceux-ci, dont les parties différenciées sont brisées et refoulées.

Les résultats de ces expériences fournissent quelques renseignements utiles sur la physiologie des éléments soumis aux expériences.

Nous rappellerons ici que M. Ranvier avait supposé que les échanges se produisent dans les fibres nerveuses surtout au niveau des étranglements; nous avons vu, dans les fibres des nerfs soumis aux fortes pressions, que la lésion principale s'est produite au niveau des étranglements annulaires; c'est donc à ce niveau que la fibre nerveuse est le plus accessible à l'action des corps externes, et cela nous porte à penser que c'est aussi en ce point que se font les échanges nutritifs pendant la vie.

Afin d'éviter les causes d'erreurs dans nos observations, nous avons examiné en même temps chez le même animal, les tissus après la compression et d'autres portions de ces mêmes tissus après un séjour de dix minutes et deux heures dans l'eau, et sur ces derniers qui n'avaient pas été comprimés nous n'avons observé aucune lésion.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 21 JUIN 1884

Présidence de M. Paul Bert.

De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade a l'autre, et chez le même malade suivant les points de la peau que l'on examine, par M. J. Dejerine (1).

Dans des publications antérieures (2), étudiant les névrites cutanées des tabétiques observées par Westphal et par Pierret, j'ai démontré leur indépendance d'avec la lésion médullaire, et leur importance au point de vue de la physiologie pathologique des troubles de la sensibilité cutanée, et partant de l'incoordination motrice, dans la sclérose systématique des faisceaux postérieurs.

Dans tous les cas que j'avais étudiés jusqu'ici à ce point de vue, l'altération des nerfs cutanés était toujours dans son développement, toutes choses égales d'ailleurs, moins prononcée que celle des racines correspondantes. Dans le fait que je rapporte dans la Note actuelle, les névrites cutanées étaient beaucoup plus marquées que l'altération des racines postérieures, et correspondaient rigoureusement aux troubles de la sensibilité observés pendant la vie. Il s'agit d'un cas de sclérose combinée à évolution un peu spéciale, que j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de mon maître, M. le professeur Vulpian, qui a bien voulu m'autoriser à publier le résultat de mes recherches (3). Le malade qui fait le sujet de cette communication, âgé de quarante-cinq ans, entra dans le service de M. Vulpian le 24 novembre de l'année dernière. Les douleurs fulgurantes remontaient à six ans. Lors de son entrée dans le service, on constate de l'incoordination motrice des *membres inférieurs*, arrivée à un degré très prononcé. Il existait en outre une faiblesse assez notable de la force musculaire de ces membres. Abolition du réflexe patellaire. Perte complète de la notion de position des membres. La sensibilité de la peau des membres inférieurs

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.

(2) *Société de Biologie*, 1882, et *Arch. de Phys. norm. et Pathol.*, 1883.

(3) Je ne donne ici qu'un résumé succinct de cette observation, qui paraîtra plus détaillée dans un prochain travail.

était *très altérée*. Plaques d'anesthésie et d'analgésie irrégulièrement distribuées, avec retard dans la transmission des impressions. Pas de thermo-anesthésie. Les réflexes cutanés (plante du pied) sont conservés. A la face interne du genou droit, dans un espace correspondant à un carré irrégulier de cinq à sept centimètres de côté, *la sensibilité cutanée est conservée*, peut-être même un peu plus exquise qu'à l'état physiologique. Le côté correspondant (gauche) est au contraire le siège d'une anesthésie et d'une analgésie très accusées. *Membres supérieurs :* à part quelques douleurs fulgurantes, rien de particulier, pas d'anesthésie, pas d'incoordination. Intégrité des sens spéciaux. Albumine abondante dans l'urine.

Diagnostic clinique : sclérose combinée (postérieure et latérale), névrites cutanées des membres inférieurs. Néphrite parenchymateuse. Régime lacté. 1 centigramme de morphine en injections. La paraplégie qui existait à l'entrée, progressa d'une façon très rapide et bientôt fut absolue. Crises gastriques, uréthrales et vésicales, avec dysurie et ténesme anal. Même état de la sensibilité des membres inférieurs, douleurs fulgurantes, *persistance* de la sensibilité de la peau de la face interne du genou droit. Abolition des réflexes cutanés (plante du pied). Aggravation de l'état général, œdème des membres inférieurs, remontant sur la paroi abdominale. Eschare sacrée. Mort par septicémie avec broncho-pneumonie, le 30 janvier à six heures du matin. Autopsie vingt-huit heures après la mort. Rigidité cadavérique peu prononcée. Broncho-pneumonie double. Néphrite parenchymateuse chronique. Méningite spinale postérieure. Atrophie des racines postérieures assez marquée dans les régions lombaire et dorsale inférieure, diminuant progressivement en remontant. Sclérose postérieure dans toute la hauteur occupant la totalité de ces faisceaux, à la région lombaire. Dans cette région et dans la moitié inférieure de la région dorsale, sclérose latérale, occupant la partie postérieure des faisceaux latéraux. Les ganglions spinaux, huit à la région lombaire, trois à la région crurale, paraissent normaux à l'œil nu. L'examen histologique a été pratiqué, à l'état frais, sur les racines postérieures et les nerfs cutanés de la peau des membres inférieurs (acide osmique et picro-carmin) ; les ganglions spinaux ont été examinés après durcissement.

Racines postérieures : altérations assez notables à la région lombaire ; environ un tiers des tubes est réduit à l'état de gaines vides. Quelques tubes en voie d'altération. *Racines postérieures entre les ganglions et la coalescence :* examen pratiqué par la même méthode, sur trois racines de la région lombaire ; ces racines sont *normales*. *Ganglions spinaux :* rien de particulier au microscope, état normal. *Nerfs cutanés* examinés dans les régions suivantes : cuisse droite, région antérieure ; cuisse gauche, face interne ; jambe gauche, région antéro-externe ; jambe droite, région antéro-externe ; et face interne du genou droit, régions de la peau dans lesquelles, sauf dans la *dernière*, on avait noté pendant la vie des troubles très marqués de la sensibilité. Dans toutes les préparations des nerfs

faites par la méthode habituelle (état frais, dissociation, acide osmique, picro-carmin, etc.), sauf dans les nerfs provenant de la face interne du genou droit, on trouve une névrite parenchymateuse que l'on peut sans exagération qualifier de *colossale*, car il n'existe pas un seul tube sain sur beaucoup de préparations, tous sont atteints de névrite à un degré assez avancé de son évolution, disparition du cylindre-axe, état moniliforme du tube nerveux, multiplication des noyaux, etc., etc. Les gaines vides sont en petit nombre. Il en existe beaucoup moins que dans les racines postérieures correspondantes; ce qui domine de beaucoup dans chaque préparation, c'est le grand nombre de tubes arrivés au même degré d'altération : ce qui démontre bien que, dans le cas actuel, on a affaire à un processus différant complètement, quant à l'évolution, de celui des racines postérieures.

Dans la partie de la peau où l'on avait noté pendant la vie *la conservation de la sensibilité* (face interne du genou droit), les nerfs cutanés sont beaucoups moins altérés et les tubes malades y sont en très petit nombre; c'est absolument l'inverse de ce que l'on observe dans les nerfs cutanés provenant des parties anesthésiées, et l'examen microscopique, dans le cas actuel, concorde pleinement avec l'analyse clinique.

Le fait que je rapporte ici, me paraît avoir une certaine importance à différents points de vue. Tout d'abord il montre, une fois de plus, le rôle joué par les névrites cutanées dans les troubles de la sensibilité des tabétiques, car il rend compte des différences si grandes que l'on observe à lésion médullaire égale, d'un tabétique à l'autre. La démonstration est ici on ne peut plus nette, puisque ces névrites cutanées faisaient défaut ou à peu près, dans les points de la peau où la sensibilité était respectée, et c'est là, à ma connaissance du moins, la première fois que par l'examen histologique on est arrivé à montrer que les différences dans l'état de la sensibilité cutanée chez un même malade, suivant les points que l'on examine, sont dues à une *variabilité* très grande dans le degré de développement de ces névrites, degré qui peut être très différent dans des points de la peau très voisins cependant les uns des autres. La nature périphérique de ces névrites, que j'aie établie dans un travail antérieur, est ici encore parfaitement nette, étant donnée l'intégrité des ganglions spinaux. Je désire seulement insister sur le degré extraordinaire de développement que ces névrites présentaient dans le cas actuel, et dont je n'ai jamais vu approcher, à beaucoup près, les nerfs cutanés des ataxiques que j'ai examinés jusqu'ici, car, ainsi que je l'ai consigné ailleurs, ces névrites m'avaient toujours paru moins intenses que celles des racines postérieures correspondantes. Dans le cas actuel, l'altération des nerfs cutanés était extrêmement plus intense que celle des racines, et la possibilité pour un tabétique pur (ou combiné comme dans le cas actuel) de présenter des névrites périphériques beaucoup plus marquées que celles des racines postérieures, me paraît avoir une grande importance, au point de vue de la phy-

siologie pathologique du tabès en général, et de la névrite périphérique en particulier, car il montre l'importance de plus en plus grande qu'il faut accorder aux lésions des nerfs cutanés des ataxiques au point de vue de l'interprétation des phénomènes cliniques d'une part, et, d'autre part, il montre de plus, si je puis m'exprimer ainsi, l'autonomie des nerfs sensitifs périphériques dans le tabès, qui se prennent par eux-même, non seulement sans participation de leurs centres trophiques (ganglions spinaux), qui sont toujours respectés ainsi que je l'ai démontré, mais encore sans qu'il existe un rapport quelconque entre le degré d'altération qu'ils présentent et celui des racines postérieures, puisqu'ils peuvent être beaucoup plus altérés que ces dernières, comme dans le cas actuel. En d'autres termes, la névrite cutanée des tabétiques peut être beaucoup plus intense que la névrite des racines postérieures correspondantes, c'est là un fait de la possibilité duquel il faudra désormais tenir compte.

Indépendance fonctionnelle des hémisphères cérébraux. — Hallucinations bilatérales simultanées dans l'hypnotisme. — Persistance a l'état de veille, par MM. Dumontpallier et E. Bérillon.

La Société n'a peut-être pas oublié qu'à diverses reprises, l'un de nous a déjà attiré l'attention de la Société sur les illusions, les hallucinations unilatérales ou bilatérales provoquées chez les hystéro-épileptiques dans l'état d'hypnotisme (1).

Dans les expériences précédentes, les hallucinations bilatérales du goût, de l'odorat, de la vue, avaient été produites par l'intermédiaire de l'appareil auditif.

Nous voulons aujourd'hui établir la possibilité de déterminer chez une hystéro-épileptique, en état de somniation provoquée, des hallucinations doubles de la vue, en agissant directement sur la rétine.

Un dispositif fort simple nous a conduits à ce résultat.

Nous nous bornerons à citer une des expériences :

Une malade hystérique, voyant également bien des deux yeux, est mise d'emblée en somnambulisme par pression légère sur le vertex.

On fixe dans le plan vertical médian de la figure du sujet en expérience un écran disposé de telle façon que chacun de ses yeux ne puisse voir que les objets situés du côté correspondant de l'écran.

Un des assistants place alors son visage dans le champ visuel de l'œil

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie,* séances des 3 juin 1882, p. 393; 8 juillet 1882, p. 519; 16 décembre 1882, p. 786.

droit du sujet; un autre en fait autant dans le champ visuel de l'œil gauche.

L'expérimentateur, par un geste, simule alors une difformité ridicule sur le visage placé du côté droit, et une difformité repoussante sur le visage placé du côté gauche.

La face de la malade exprime à droite l'expression de la gaieté la plus franche, tandis qu'à gauche elle revêt l'expression d'une horreur profonde.

On retire alors l'écran et on réveille la malade par une légère pression sur le vertex.

Après le réveil, la double expression faciale persiste. De plus il se produit un mélange bizarre d'éclats de rire et de cris d'horreur qui se confondent de telle sorte, qu'il n'est pas permis de douter qu'il existe, dans le cerveau du sujet réveillé, deux hallucinations de la vue, de nature différente, dont le point de départ a été une excitation rétinienne dans l'état d'hypnotisme et dont le siège appartient à un hémisphère cérébral différent.

On presse de nouveau sur le vertex de la malade. Elle retombe en somnambulisme, et le début du sommeil provoqué est précisément marqué par la disparition de toute manifestation bruyante. L'expression faciale bilatérale n'en persiste pas moins.

Le dispositif étant rétabli tel qu'au début de l'expérience, il suffit de faire le geste d'effacer sur le visage des assistants la difformité qu'on y avait simulée, pour voir aussitôt la face du sujet devenir indifférente. L'hallucination disparaît avec l'image qui l'avait fait naître.

La malade, de nouveau réveillée, ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Sur l'idéoplastie; classification des faits. Note de M. le docteur Julien Ochorowicz.

L'*idéoplastie* (1) veut dire : la réalisation physiologique d'une idée. Elle comprend tous les faits connus sous le nom de « suggestion » (vocale), mais aussi tous les faits analogues, déterminés sans participation d'une seconde personne, c'est-à-dire tous les faits d'*auto-suggestion* ou de *suggestion spontanée*. Il y aura donc *idéoplastie* partout où l'idée seule d'une modification fonctionnelle quelconque suffit pour déterminer cette modification fonctionnelle.

Les phénomènes de l'idéoplastie ne sont que des cas particuliers d'une

(1) Ce mot a été employé pour la première fois par le docteur Philips (Durand de Gros). Voyez son *Cours théorique et pratique de Braidisme*, Paris, 1860, p. 44 et suivantes.

loi générale, à savoir de la *loi de réversibilité*. Toutes les transformations des forces sont réversibles. Si la chaleur peut produire un mouvement mécanique, c'est que le mouvement mécanique peut produire de la chaleur. Si l'électricité provoque le magnétisme, c'est que, inversement, le magnétisme peut engendrer les courants. Si la voix peut produire les courants ondulatoires, c'est que les courants ondulatoires peuvent reproduire la voix, etc. — Cette loi présente une importance philosophique de premier ordre, parce qu'elle nous permet de *prévoir* la transformation inverse, dès que la transformation directe est constatée; et il arrive souvent que la transformation de *a* en *b* est parfaitement connue, tandis que la transformation de *b* en *a* reste à découvrir. Exemple : Le *phonautographe* (le mouvement mécanique produit par la parole) a été connu depuis longtemps, sans qu'on soupçonnât la possibilité d'une transformation inverse, c'est-à-dire la reproduction de la parole par un mouvement mécanique (le *phonographe*).

L'idéoplastie est donc un cas particulier de cette loi générale de la nature. D'ordinaire c'est la *sensation* qui provoque l'*idée;* dans l'idéoplastie, c'est l'idée qui provoque la sensation. On nomme cette transformation inverse une *hallucination*, quand elle est spontanée; et on s'est habitué à nommer une *suggestion* l'hallucination *provoquée*. C'est toujours une *idéoplastie des sensations* ou *idéoplastie passive*. Elle peut être positive ou négative. Elle est *positive*, lorsqu'elle détermine la perception d'un excitant qui n'existe pas; elle est *négative*, lorsqu'elle rend impossible la perception d'un agent réel. La première classe de ces phénomènes est bien connue, l'autre l'est moins, mais je me suis convaincu maintes fois qu'il est possible par exemple de rendre *invisible*, même à l'état de veille, une personne, un objet ou une partie d'une personne ou d'un objet; de sorte que la rétine du sujet hypnotisable, même réveillé, restera absolument insensible à la vue d'un objet déterminé. Et si, par exemple, on rend invisible une personne qui fume une cigarette, la personne, la cigarette et la fumée resteront invisibles pour le sujet; mais, si cette personne allume une seconde cigarette qui n'avait pas été ensorcelée par l'idéoplastie négative, le sujet sera épouvanté par la vue d'une cigarette qui se promène en l'air, en brûlant.

A côté de l'idéoplastie des sensations, il y a une seconde catégorie que nous appellerons l'*idéoplastie des mouvements* ou l'idéoplastie *active*. De même que la précédente, elle peut être positive ou négative. Exemples : 1° L'idée d'un bâillement provoque le bâillement lui-même ; on suggère au sujet un mouvement quelconque et il lui est impossible de se soustraire à ce mouvement. On peut de la sorte commander, par exemple, l'écriture d'un acte d'accusation, d'un legs testamentaire, ou bien un meurtre, un suicide même. Dans l'état de monoïdéisme complet, l'objet de la suggestion est indifférent, faute de la possibilité d'une opposition quelconque. Ces faits ont, du reste, été mis hors de doute par des expériences récentes. 2° On peut de même *empêcher* la production de certains mouvements volontaires. Vous tracez, par exemple, une ligne imaginaire, et il devient impossible au sujet

de la franchir, non à cause d'une paralysie momentanée des muscles, qui peuvent rester souples, mais à cause d'une *amnésie momentanée des mouvements* au moment donné, car il y a des amnésies psychiques de la marche, comme il y des amnésies verbales. Mais c'est toujours l'idée de l'impossibilité, qui rend les mouvements impossibles : c'est donc une idéoplastie active négative.

Les deux catégories précitées n'épuisent pas le cadre des phénomènes idéoplastiques. Il en existe encore une troisième, qui embrasse les faits les plus surprenants, et que nous nommerons l'*idéoplastie matérielle*. Il ne s'agit plus d'une modification subjective sensivo-motrice, mais d'un changement réel, objectif des fonctions vitales et des fonctions végétatives en particulier. L'idéoplastie matérielle, elle aussi, peut être positive et négative. C'est un fait commun qu'après s'être brûlé la peau, on se représente mentalement la douleur d'une brûlure, mais est-ce possible qu'une idée de brûlure puisse provoquer une inflammation locale réelle? Si invraisemblable que puisse paraître ce phénomène, il n'en est pas moins vrai. En prolongeant l'idéoplastie passive, on peut quelquefois produire une inflammation locale, une enflure même. Et inversement, je suis arrivé une fois à faire disparaître par suggestion, dans l'état hypnotique, une fluxion dentaire très marquée, qui durait depuis deux jours. Après avoir commencé par l'idéoplastie passive hallucinatrice, je suis parvenu à obtenir la disparition complète de l'enflure au bout de vingt-cinq minutes. Pour pouvoir croire à un fait si étrange, il faut se rappeler les enflures hystériques, qui, comme on sait, s'accentuent et disparaissent très vite. Ces expériences nous expliquent les cas extraordinaires des *stigmates*, et elles méritent d'être répétées par d'autres expérimentateurs. De même on peut, en prolongeant la suggestion, provoquer non seulement les sensations du chaud ou du froid, mais aussi une augmentation réelle de la température périphérique. Dans un cas, j'avais obtenu la diminution de la fièvre de 0°,9, diminution qui durait plusieurs heures. De même encore, on peut diminuer ou augmenter la fréquence du pouls, les sécrétions de toutes sortes, et l'échange des matières en général. On peut provoquer une faim atroce et rassasier le malade pour plusieurs heures. On peut déterminer à volonté, et exactement, la durée du sommeil naturel et guérir les insomnies. On peut enfin changer les besoins et le caractère moral d'un sujet pour plusieurs semaines. Il m'est impossible de citer ici tous les faits qui ont été constatés par moi, mais ceux-là suffiront, j'espère, pour attirer l'attention des physiologistes. 2° De même qu'on provoque des modifications matérielles dans les fonctions du sujet, on peut aussi le *préserver* des influences qui sans cela auraient nécessairement produit certaines modifications fonctionnelles. Ce sont les cas de l'idéoplastie matérielle négative. Il est possible, par exemple, par une simple suggestion à l'état de monoïdéisme, de rendre le sujet complètement réfractaire à une forte dose d'alcool, d'opium, de morphine, etc. J'ose même supposer qu'une dose mortelle de

poison pourrait être tout au moins atténuée, et il serait désirable d'essayer cette méthode d'inoculation psychique dans les cas de rage et de choléra chez des personnes hypnotisables.

En général, dans toutes les trois catégories de l'idéoplastie, s'il est possible de produire certains changements fonctionnels pathologiques, il est de même souvent possible de les faire disparaître, quand ils se sont produits spontanément, sous forme de maladies. C'est en quoi consiste la *médecine mentale*, injustement négligée.

Toutes les personnes sensibles aux influences idéoplastiques sont nettement sensibles à l'*hypnoscope* (1).

Je réserve pour une communication ultérieure l'esquisse d'une théorie psycho-physiologique de l'idéoplastie.

Action de l'acide salicylique sur la respiration chez l'animal sain et particulièrement chez l'homme atteint de fièvre typhoïde, par M. Bochefontaine.

On sait que les effets hypothermiques ou antipyrétiques du salicylate de soude sont douteux pour beaucoup d'auteurs. Deux élèves du service de M. G. Sée ont pu prendre par jour *dix grammes* de ce médicament sans constater chez eux une modification appréciable de la température. D'après les expériences que j'ai faites avec M. Blanchier, on peut donner aux chiens, par la voie stomacale, jusqu'à 12 grammes de salicylate sans provoquer autre chose qu'un abaissement de la température centrale de 3 ou 4 dixièmes de degré. Encore cette diminution de la température est-elle inconstante. Et, lorsqu'elle se produit, elle est suivie d'un retour à l'état normal et même d'une hyperthermie de 2 ou 3 dixièmes de degré.

L'action antipyrétique de l'acide salicylique chez les malades atteints de fièvre typhoïde est au contraire des plus évidentes, ainsi que le prouvent les faits cliniques nombreux observés par M. Vulpian.

Un certain nombre d'expériences déjà anciennes m'ont permis de constater, tant au laboratoire de l'Hôtel-Dieu qu'au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée, que l'action déprimante de la température sous l'influence de l'acide salicylique s'observe sur l'animal sain comme sur l'homme malade.

Voici le résumé de neuf expériences sur des chiens auxquels on a donné soit par l'estomac, soit par les veines, de 50 centigrammes à 1 gramme d'acide salicylique.

(1) Voyez ma première communication, n° 20 des *Comptes rendus*.

Température rectale.

Avant l'expérience.	2 h. 30 après l'expérience.
38°,2	37°,9
38°,3	37°,9
38°,5	38°
39°	38°,4
39°,5	38°,9
39°,5	38°,9
39°,5	38°,6
40°	39°,2
40°,1	39°,1

Je n'ai eu qu'une fois l'occasion de noter la température normale de 40°,1. La physiologie nous enseigne en effet que la température normale varie chez le chien, suivant les individus, entre 38 et 40 degrés centigrades.

Ainsi des doses d'acide salicylique qui ne produisent chez le chien aucun trouble toxique appréciable, suffisent pour amener un abaissement de la température, variable entre 1 degré et 4 dixièmes de degré.

Les différents auteurs qui se sont occupés des effets de l'acide salicylique sur la respiration, et dont les noms se trouvent rassemblés dans le travail de M. Blanchier (1879), ces auteurs n'ont pas observé d'action bien appréciable, quand ils ont donné aux animaux ou à l'homme des doses non toxiques de médicament.

Il m'a donc paru intéressant de rechercher de nouveau si l'on n'observerait pas chez l'animal sain et chez l'homme atteint de fièvre typhoïde des modifications de la respiration correspondantes à celles de la température (1).

Chez le chien, lorsque l'on introduit dans l'estomac ou dans une veine une dose de 50 centigrammes à 1 gramme d'acide salicylique convenablement dissous, c'est-à-dire une dose non toxique de ce médicament, on obtient une diminution du nombre des respirations de 3 à 5 par minute. Ainsi, au lieu de 20 respirations par minute, on n'en compte plus que 17, 16, 15 dans le même temps, une demi-heure après le début de l'expérience. En même temps, il se produit un autre changement dans les mouvements respiratoires, lequel se traduit comme il suit sur les tracés pneumographiques : chaque courbe respiratrice est plus haute que dans l'état normal ; le thorax s'ar-

(1) Je me suis servi pour cette recherche d'un appareil construit sur mes indications par M. Verdin. Cet appareil consiste dans un tambour de M. Marey mobile sur une tige horizontale, laquelle se fixe sur un pied-support solide. On peut ainsi prendre facilement des tracés pneumographiques chez des malades qu'il serait imprudent de remuer dans leur lit, en appliquant le tambour sur un côté du thorax. Ce procédé permet encore d'inscrire séparément les mouvements respiratoires de l'un ou de l'autre côté du thorax et de comparer la différence qu'ils présentent dans certains cas de pneumonie, de pleurésie, etc.

rête à peine en état d'affaissement, d'expiration; le mouvement d'expiration est aussitôt suivi d'un mouvement de dilatation du thorax; le thorax arrivé à son maximum de distension demeure un instant en inspiration, de sorte que, à ce moment, la ligne respiratoire, plus ou moins longue, droite, forme un plateau inspiratoire; les mouvements respiratoires sont parfaitement réguliers.

On peut obtenir le même résultat avec le salicylate de soude, à la condition de donner aux animaux une dose de cet agent deux ou trois fois plus considérable que la quantité d'acide salicylique que je viens d'indiquer.

Chez l'homme atteint de fièvre typhoïde, j'ai constaté plusieurs fois, notamment dans le service de M. Vulpian à l'Hôtel-Dieu, une sorte de dyspnée typhique caractérisée principalement par la diminution, le peu de durée, et quelquefois l'irrégularité de l'amplitude des mouvements d'inspiration. Il n'est pas inutile de dire que ces malades ne présentaient pas de complications pulmonaires particulières. Le tracé pneumographique dans ces cas portait de 25 à 41 et 48 mouvements respiratoires, c'est-à-dire un nombre à peu près normal ou bien à un chiffre très élevé de respirations, suivant la gravité des cas observés. Chaque respiration, au lieu d'être représentée par une ligne courbe, va jusqu'à former un angle aigu, dont le sommet correspond à la fin de l'ampliation thoracique et au commencement de sa déplétion. D'autre part, ces angles diffèrent considérablement de hauteur : quelques-uns ont 30 millimètres et d'autres 10 et même 5 millimètres. En un mot, les inspirations sont courtes, fréquentes et quelquefois très irrégulières.

Cet état saccadé de la respiration étant constaté, le malade est soumis au traitement par l'acide salicylique en ingestion intrastomacale, à la dose de 5 à 6 grammes par jour, par fractions de 1 gramme.

Vingt-quatre heures après le commencement du traitement, on enregistre de nouveau les mouvements respiratoires et l'on constate que chaque ondulation respiratoire représente une courbe dont la hauteur a de 30 à 35 millimètres, et dont le sommet figure un petit plateau irrégulier. Les respirations sont régulières et généralement au nombre de 18 à 20 ou 25 par minute.

Chez certains typhiques, plus sensibles sans doute à l'action de l'acide salicylique, le nombre des respirations reste élevé à 28 par minute; mais le rythme respiratoire est parfaitement régulier.

Chez un malade observé dans la clinique de M. G. Sée, l'administration de l'acide salicylique a été suivie de délire avec une certaine agitation. Ces symptômes cérébraux sont, comme on le sait, fréquents dans la fièvre typhoïde : ils peuvent donc être attribués à la maladie elle-même tout aussi bien au moins qu'à une action de l'acide salicylique sur le cerveau. Quoi qu'il en soit, il est remarquable que l'action du médicament sur l'appareil respiratoire s'est énergiquement manifestée. Les mouvements respiratoires sont devenus amples, réguliers, non saccadés, mais leur nombre est de-

meuré à trente et même à trente-cinq par minute, pour revenir ensuite progressivement et assez vite au chiffre normal.

Chez différents malades traités à la clinique de M. Sée par le salicylate de soude pour des accidents rhumatismaux, j'ai constaté encore que le salicylate de soude produit des effets du même genre que ceux de l'acide salicylique sur la respiration; mais, comme chez les animaux, il doit alors être administré à doses beaucoup plus considérables que l'acide salicylique.

L'acide salicylique modifie donc très heureusement la respiration des malades atteints de fièvre typhoïde, puisqu'il rend aux mouvements respiratoires leur amplitude et leur régularité et permet ainsi à l'hématose affaiblie de reprendre son activité physiologique.

Il existe par conséquent une corrélation entre le prolongement des inspirations pulmonaires et l'abaissement de la chaleur centrale produits chez l'animal sain par l'acide salicylique. Le même rapport se retrouve chez les malades atteints de fièvre typhoïde et traités par l'acide salicylique à la dose de 5 à 6 grammes, puisque la température de ces individus tombe rapidement, en même temps que les inspirations brèves font place à des mouvements normaux d'inspiration pulmonaire.

L'action de l'acide salicylique sur l'appareil respiratoire, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, ne peut guère être attribuée à une modification du sang par ce médicament. L'expérience a démontré en effet que la quantité d'acide salicylique qui pénètre dans l'économie par voie d'absorption stomacale ne peut exercer sur le sang aucune action de ce genre.

Le cœur n'est pas atteint par l'acide salicylique ou par le salicylate de soude, car, dans les expériences sur les animaux avec des doses toxiques mortelles, on constate (Bochefontaine, Chabbert (1877), Blanchier, etc.) que cet organe conserve encore ses mouvements alors que les propriétés des centres nerveux et des muscles sont abolies et que la rigidité cadavérique a commencé.

D'autre part, les expériences sur les animaux à l'état sain ont démontré, il y a plusieurs années, que l'acide salicylique à dose non toxique agit sur les centres nerveux. J'ai avalé à différentes reprises 3 grammes d'acide salicylique en deux fois, à midi et le soir. J'ai ressenti, après chaque expérience, une grande fatigue qui m'empêchait de marcher. Assis, je n'éprouvais aucune gêne; tous les mouvements étaient libres et les fonctions cérébrales intactes ainsi que la sensibilité. Les premiers effets de l'acide salicylique à doses médicamenteuses portent donc, chez l'homme comme chez les animaux, sur le centre nerveux bulbo-médullaire. Par conséquent, on est en droit de conclure que la régularisation de la respiration chez les malades atteints de fièvre typhoïde est le résultat d'une action de l'acide salicylique sur l'appareil respiratoire central du bulbe rachidien.

Formation et développement des cellules nerveuses de la moelle épinière, par M. W. Vignal.

Les cellules nerveuses ne font dans l'embryon de la brebis leur apparition, d'une façon nette et absolument certaine, qu'à l'époque qui correspond à la dixième semaine de la vie utérine de l'embryon humain; elles proviennent d'une transformation des cellules qui forment la substance grise embryonnaire, et que nous avons décrites dans une communication précédente. Les cellules nerveuses apparaissent simultanément dans cette substance dans deux groupes principaux : l'un est situé au bas de la corne antérieure, l'autre plus haut et sur le côté externe de cette corne. Ces deux groupes correspondent respectivement dans la moelle dorsale (la seule portion sur laquelle portent nos descriptions) au groupe antérieur et au groupe de la corne latérale; quelques autres cellules disséminées irrégulièrement se voient encore dans la corne antérieure.

Lorsqu'on examine ces cellules dans une préparation obtenue par dissociation, on voit qu'elles sont des cellules plus grandes que celles qui les environnent; leur forme est très variable, irrégulière; elles ont de longs prolongements très grêles, qui quelquefois se divisent; leur noyau est toujours volumineux, a un contour fort net; il renferme, outre des granulations peu distinctes, un ou deux nucléoles; leur protoplasma ainsi que leurs prolongements, qui en sont formés, se colorent faiblement par l'osmium; il est peu dense, rappelle comme aspect une émulsion d'albumine légèrement teintée en brun; il renferme souvent de nombreuses vacuoles quelquefois très petites, tantôt assez volumineuses; ces vacuoles ne se trouvent jamais dans les prolongements.

Entre cette forme, qui est la plus avancée, et les cellules embryonnaires, qui constituent à cet âge la masse principale de la substance grise de la moelle, on rencontre toute une série d'intermédiaires.

Dans un embryon de mouton, long de 10 centimètres et correspondant comme âge à un fœtus humain de trois mois et demi, on voit encore dans la corne antérieure quelques cellules qui présentent le même aspect que celles que nous venons de décrire; mais généralement elles sont plus volumineuses, ont de nombreux prolongements, qui se ramifient souvent; leur noyau est volumineux, nettement délimité, renferme un ou deux nucléoles brillants; leur protoplasma se colore en brun clair par l'acide osmique, il renferme de grosses granulations peu réfringentes, qui ne sont jamais nettement délimitées, mais qui se confondent plus ou moins avec la masse générale qui les enveloppe.

Les prolongements des cellules nerveuses ont le même aspect que le protoplasma, ils se ramifient souvent; dans les cellules les plus développées on

aperçoit généralement un prolongement plus grêle que les autres; comme jamais il ne se ramifie et qu'il paraît être formé par une substance homogène, nous avons tout lieu de croire que c'est le prolongement de Deithers.

Les cellules de la colonne de Clarke font leur apparition dans l'embryon de brebis lorsque celui-ci n'a que 17 centimètres de longueur, et qu'il correspond comme âge à un fœtus humain de quatre mois.

Jusqu'à ce que les embryons de moutons aient atteint une longueur de 25 centimètres, ce qui correspond environ au cinquième mois et demi de la vie utérine de l'embryon humain, le protoplasma des cellules nerveuses des cornes antérieures ne change pas sensiblement d'aspect; il devient seulement plus ferme, et les prolongements augmentent de volume; il est alors plus facile de les voir se diviser, mais la structure de la cellule reste la même; c'est à cette époque qu'apparaissent les cellules des cornes postérieures.

A l'époque qui correspond au sixième mois de l'embryon humain et à cette époque chez celui-ci, on voit que dans quelques cellules des cornes antérieures la surface du protoplasma, formant le corps cellulaire, prend une apparence vaguement striée; cette apparence est due à ce que les granulations de protoplasma devenues plus fines se rangent en séries linéaires, mais de fibrilles proprement dites on n'en découvre pas la moindre trace; cet arrangement des granulations n'existe généralement pas dans tout le protoplasma d'une cellule, mais seulement dans une partie, il ne s'étend jamais dans les prolongements.

Au septième mois, la majorité des cellules des cornes postérieures présentent dans le protoplasma entourant le noyau, soit dans toute son étendue, soit seulement dans une partie, une différenciation fort nette, sous la forme de fibrilles excessivement grêles, entre lesquelles se trouvent les granulations protoplasmiques,

Au huitième mois, presque toutes les cellules des cornes antérieures possèdent une véritable structure fibrillaire; celle-ci s'étend même souvent dans les prolongements, tandis que dans celles des cornes postérieures la fibrillation n'est pas encore distincte.

Enfin, à la naissance, il est rare de voir des cellules qui ne soient pas striées, cependant on en rencontre toujours quelques-unes sur un certain nombre de préparations. Les cellules nerveuses sont à cette époque tout à fait semblables à celles de la moelle adulte, sauf en ce que leur volume est moindre et en ce qu'elles ne renferment jamais de granulations pigmentaires.

Avant de terminer ce que j'ai à dire sur le développement des cellules nerveuses, je rappellerai que quelques auteurs d'anatomie comparée ont émis l'opinion qu'à un certain moment de son développement la moelle est formée d'une série de ganglions soudés bout à bout, et qu'elle représente alors la chaîne nerveuse de certains invertébrés. Les travaux des embryogé

nistes ont fait justice jusqu'à un certain point de cette supposition, en démontrant que la moelle ne présente pas une série de renflements et de rétrécissements.

Il restait à savoir si, lorsque les cellules se forment, elles ne sont pas réunies par petits groupes, de façon à constituer des ganglions *dissimulés*. A l'aide de coupes transversales faites en série et de coupes longitudinales, je me suis assuré qu'à aucun moment du développement les cellules ne forment des groupes qu'on pût assimiler à des ganglions, elles s'étendent sous forme de colonnes presque régulières dans toute la longueur de la moelle.

(Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.)

A PROPOS DE L'ACTION ANTICOAGULANTE DES PEPTONES SUR LE SANG, par M. le docteur E. Gley.

A propos de la communication de M. le docteur Afanassiew, présentée par M. Bochefontaine dans la dernière séance de la Société de biologie, et à propos de la discussion qui a suivi, je désire rapporter quelques expériences que j'ai faites durant cet hiver.

Pour étudier les effets des excitations sensorielles et des émotions sur la circulation du sang chez le chien, j'enregistrais, au moyen du manomètre double à mercure de M. François-Franck, les variations de la pression sanguine à la fois dans le bout central et dans le bout périphérique de la carotide. Il m'importait naturellement beaucoup d'empêcher la formation des caillots dans les canules dont on se sert d'habitude pour mettre une artère en communication avec le manomètre, et ces caillots étaient d'autant plus à craindre que la durée de mes expériences était plus longue (deux heures en moyenne).

Je pensai alors à employer le moyen signalé par plusieurs physiologistes allemands, comme M. François-Franck l'a rappelé dans la dernière séance de la Société, et à faire des injections intraveineuses de peptones pour prévenir la coagulation du sang. M. Franck m'encouragea d'ailleurs en me disant qu'il avait quelquefois obtenu d'assez bons effets de cette pratique dans des expériences sur la pression sanguine.

Afin d'éviter le léger ennui de chercher des peptones, et d'abord de quelle provenance je les prendrais, et puis pour ne pas perdre de temps, je recourus à un autre procédé, usité par M. Ch. Richet, pour l'étude du suc gastrique. Il s'agit d'une opération chimique très simple : on prend un estomac frais de porc, on l'ouvre et on le lave avec un courant d'eau; puis on sépare la tunique muqueuse, on la divise en

petits morceaux et on broie ceux-ci avec du sable. On ajoute 1 litre d'une solution contenant 3gr,5 ou 4 grammes de HCl. On laisse à une température de 25 degrés environ pendant vingt-quatre heures, on décante, on filtre sur du papier Chardin et on additionne alors le liquide filtré d'une quantité minima de carbonate de soude, de manière à le rendre amphotérique et même plutôt alcalin. On filtre de nouveau. — On a ainsi un liquide qui contient de grandes quantités de pepsine, de peptones et des substances constitutives de la muqueuse stomacale.

C'est ce liquide complexe que j'ai injecté dans la veine saphène de plusieurs chiens expérimentés cet hiver (trois). J'en injectais environ 300 centimètres cubes dans l'espace d'une demi-heure. Il n'est jamais survenu d'accidents dans le cours de ces injections.

Or, grâce à l'emploi de ce moyen, j'ai pu enregistrer la pression sanguine pendant une heure et demie et même deux heures, sans que des caillots vinssent interrompre et gêner mes expériences. Et il faut remarquer qu'il m'arrivait, pendant ces expériences, de suspendre de temps en temps le cours du sang dans les deux bouts de l'artère : ce qui d'ordinaire facilite encore la formation des caillots. J'ai fait constater ce résultat à M. Laborde et à mon collègue du laboratoire de physiologie de la Faculté, M. le docteur Rondeau.

Assurément l'action, qui m'a bien paru anticoagulante, du liquide dont je me suis servi, demanderait à être analysée. L'effet est-il dû aux peptones qu'il contient? ou à la pepsine? ou au mélange même de ces substances diverses? D'autre part, quelle est la quantité nécessaire de ce liquide pour obtenir l'effet utile? Au bout de combien de temps cette action anticoagulante se produit-elle? Autant de questions à examiner. — Toujours est-il que le fait m'a semblé intéressant au point de vue physiologique et qu'il était sans doute bon de le rapprocher des résultats obtenus par M. Afanassiew.

Je dois ajouter que, dans une première expérience, j'avais fait une injection intraveineuse de peptones de provenance allemande, et que cette injection n'avait pas empêché la coagulation du sang.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 28 JUIN 1884

Présidence de M. Paul Bert.

Note sur le cœur et le larynx du cachalot, par M. Beauregard (1).

Parmi différents viscères d'un cachalot mâle, reçus par M. le professeur Pouchet, figurent le cœur et le larynx. Je résume dans le tableau suivant les dimensions du cœur et des orifices des principaux vaisseaux :

Le cœur mesure dans sa plus grande largeur.....	94	centimètres.
Sa hauteur au niveau de l'artère pulmonaire est de....	48	—
Ventricule gauche. Plus grand diamètre transversal.....	43	—
— — longitudinal....	50	—
Ventricule droit. — transversal.....	45	—
— — longitudinal....	48	—
Oreillette gauche. — transversal.....	30	—
— — antéro-postér...	20	—
Oreillette droite. — transversal.....	40	—
— — antéro-postér...	26	—
Orifice de l'artère pulmonaire. Diamètre.....	20	—
— Épaisseur des parois.....	1	—
Orifice de l'aorte. Diamètre.....	15	—
— Épaisseur de sa paroi.....	2	—

Le cœur est globuleux, plus semblable dans sa forme générale au cœur des Balœnides qu'à celui des Cétodontes. Son sommet est arrondi, sa base très large. La surface des ventricules est lisse et parcourue par de nombreux vaisseaux qui émanent de troncs coronaires considérables. Les oreillettes ont une surface bosselée relativement peu vasculaire.

Les ventricules, presque égaux entre eux en capacité, offrent une disposition toute particulière de leurs colonnes charnues. Celles-ci, au nombre de deux principales, dans chaque ventricule, sont fixées à la paroi ventriculaire par une de leurs faces ; cette face toutefois n'est pas complètement adhé-

(1) Communication faite dans la séance du 21 juin 1884.

rente. La face libre donne insertion aux cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires. Il existe dans chaque ventricule deux de ces colonnes charnues fixées, l'une à la paroi antérieure, l'autre, à la paroi postérieure ; chacune d'elles est formée d'un corps central aplati polygonal, des angles duquel partent de fortes branches qui se divisent bientôt ; leurs ramifications, de plus en plus petites, s'anastomosent et déterminent des aréoles plus particulièrement nombreuses vers le sommet des ventricules.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont formées à gauche d'un repli circulaire divisé en quatre lambeaux d'inégale longueur (deux plus grands et deux plus petits); à droite le repli membraneux se divise en trois lambeaux seulement, un antérieur, un interne et un externe.

Les oreillettes offrent dans leur région postérieure une structure aréolaire très compliquée, résultant de l'entre-croisement de nombreuses colonnes charnues.

Larynx. — Nous ne possédons à vrai dire que l'épiglotte et l'extrémité antérieure des cartilages aryténoïdes. Ces parties toutefois suffisent à distinguer le larynx du cachalot non seulement de celui des Balœnides, mais encore de celui des autres Cétodontes.

La forme du cartilage de l'épiglotte est tout à fait caractéristique. Très épais en arrière, où il est comparable à une quille de bateau, il s'évase et s'aplatit en avant pour prendre la forme d'une large gouttière dont les bords sont réfléchis en dehors. Cette gouttière reçoit les extrémités des cartilages aryténoïdes. Ceux-ci sont cylindriques en arrière, mais en avant s'étalent en une lame un peu incurvée.

L'ensemble de ces cartilages est recouvert d'une muqueuse à épithélium très épais, et l'orifice glottique est transversal, à extrémités recourbées en arrière.

Ces études ont été faites au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum ; avec M. Boulart, préparateur, nous avons réussi à injecter les vaisseaux du cœur, ce qui nous a permis de faire faire un moulage intéressant.

Observations a propos de la communication de M. Aubeau, relative aux mélanges titrés de chloroforme et d'air, par M. Paul Bert.

M. Aubeau a présenté, dans la dernière séance, les résultats de ses observations sur les applications de ma méthode anesthésique. J'ai été très heureux de voir que son appréciation très autorisée était tout à fait favorable à l'emploi des mélanges titrés. Je veux aujourd'hui, à ce propos, faire deux observations.

La première, c'est que ces 115 observations ont été faites à l'aide des gazomètres. Dorénavant, je ne me servirai plus que de l'appareil de M. Dubois

construit par M. Tatin. Cet appareil réalise en effet les conditions que j'avais indiquées : titrage exact du mélange, changements faciles de ce titrage, marche automatique, n'exigeant aucune éducation première et presque aucune attention, impossibilité de tout accident, hormis la respiration d'air non chloroformé. Les nombreux essais faits sur le chien nous ont permis d'essayer chez l'homme, et les résultats ont été plus satisfaisants encore qu'avec les gazomètres.

La seconde observation, c'est que je crois bon de renoncer à la continuité de la respiration du mélange à 8 grammes pour 100 litres d'air, lorsque l'opération doit durer très longtemps. Je commence par la dose de 8 grammes, ou même de 10 grammes ; puis l'anesthésie bien confirmée, c'est-à-dire après une dizaine de minutes, j'entretiens avec le mélange à 6 grammes.

Les avantages de cette modification sont les suivants. Le mélange à 8 grammes semble correspondre par ses effets sur l'homme au mélange à 10 grammes chez le chien. On peut en inférer que celui à 6 grammes chez l'homme correspondra à celui à 8 grammes chez le chien. Or, avec 10 grammes, la mort arrive chez le chien dans le courant de la troisième heure ; avec 8 grammes seulement dans celui de la sixième heure. On voit que le mélange à 6 grammes donnerait au chirurgien un temps infiniment supérieur à celui des opérations les plus longues.

Dans les accouchements, j'emploierais le mélange à 8 grammes, lorsqu'il s'agit de douleurs assez éloignées, avec intermittences espacées. Dans les derniers moments, je donnerais le mélange à 6 grammes d'une manière continue. C'est là un nouveau champ d'essai pour la méthode.

Du rôle de certaines influences dynamogéniques réflexes dans des cas de suture de nerfs récemment publiés, par M. Brown-Séquard.

Des expériences extrêmement nombreuses m'ont conduit à cette conclusion, qu'il est impossible d'irriter un peu fortement une partie quelconque du système nerveux à action centripète, sans produire un changement plus ou moins notable dans les centres nerveux, les nerfs sensitifs et moteurs et les tissus contractiles, dans l'organisme tout entier. Dans plusieurs communications à la Société, j'ai montré que les irritations causées par la section du nerf sciatique ou par l'application de chloroforme sur une portion de peau, peut changer l'état dynamique de l'encéphale, de la moelle épinière, des nerfs et des tissus contractiles, de telle façon que certaines de ces parties gagnent en force alors que les autres, au contraire, perdent de leur puissance. Il y a alors, en effet, dynamogénie dans certains points, inhibition dans d'autres.

Avant de publier les résultats expérimentaux nouveaux que j'ai trouvés depuis mon dernier travail sur ce sujet, je crois utile de montrer que la connaissance des influences dynamogéniques que j'ai constatées comme effets de l'irritation d'un ou de plusieurs nerfs, peut servir à expliquer les faits si intéressants sur lesquels M. Tillaux vient d'appeler l'attention. On sait que cet habile chirurgien, dans deux cas de section ancienne du nerf médian, a vu reparaître le mouvement volontaire et la sensibilité dans les parties paralysées, quelques jours après avoir pratiqué la suture des bouts de ces nerfs. M. Ranvier ayant constaté que le bout périphérique du nerf médian, dans ces deux cas, était complètement altéré, on se demande comment les fonctions perdues ont pu se rétablir. Il est clair que ce n'est pas la réunion d'un bout de nerf mort à un bout de nerf vivant qui a permis à la sensibilité et au mouvement de revenir aussi promptement dans ces deux cas. Sans doute la suture vient en aide à la régénération des nerfs, mais il faut toujours un temps assez long pour obtenir cet effet. Des expériences nombreuses m'ont donné une complète confirmation des résultats obtenus par MM. Vulpian et Philipeaux, qui disent que la fonction des nerfs coupés, non suturés, revient d'ordinaire en quatre ou cinq semaines, tandis qu'après la suture elle a pu revenir en dix-sept jours. Cela suffit pour montrer qu'il n'y avait pas eu possibilité de régénération, chez les opérés de M. Tillaux, au moment où les fonctions perdues ont été recouvrées.

Les cas sont si nombreux, maintenant, de section d'un ou même de deux nerfs du bras (et surtout du médian) sans qu'il y ait eu perte de fonction, qu'il n'est pas douteux que chaque muscle, chaque partie de la peau de la main et de l'avant-bras reçoivent des ramifications de plusieurs nerfs. C'est ce que les belles recherches de MM. Arloing et Tripier ont bien établi. Tant que les nerfs sont à leur état normal, leur énergie peut être insuffisante pour qu'après la section de l'un d'eux, la sensibilité et les mouvements volontaires persistent à un degré très notable dans les parties innervées, principalement par le nerf coupé. Mais si, par la suture, ou, pour parler plus exactement, par une irritation du bout central du nerf sectionné, on vient à augmenter (par influence dynamogénique réflexe) la puissance d'action des filets nerveux intacts provenant de troncs non lésés et se distribuant à la partie paralysée, il est tout simple que la sensibilité et les mouvements volontaires reparaissent. C'est là, très probablement, ce qui a eu lieu dans les cas de M. Tillaux et c'est aussi ce qui a eu lieu dans les cas de Laugier, de Houël et d'autres chirurgiens, où la suture a été faite très promptement après la blessure et où les fonctions perdues ont été rétablies le jour même de l'opération.

Les expériences que j'ai faites montrent que souvent, après une irritation du nerf sciatique ou d'un des nerfs du plexus brachial, les autres nerfs du membre, soumis à l'opération, gagnent en force d'une matière notable. J'ai trouvé aussi qu'une section de la peau, même peu considérable, ou son irritation par du chloroforme ou par un vésicatoire, etc., suffisent quelquefois

pour augmenter notablement la sensibilité et l'excitabilité motrice de tous les nerfs d'un membre. Il y a donc lieu de croire que dans les cas si curieux de M. Tillaux, c'est l'irritation due à l'opération qui a fait disparaître la paralysie et l'anesthésie. Il est probable que, sans la suture, une autre irritation du bout central du nerf médian ou même l'application d'un vésicatoire ou d'un autre moyen d'irritation de l'avant-bras, auraient donné un résultat tout aussi favorable que celui de l'opération qui a été faite.

ACTION DE LA CINCHONIDINE ET DE LA CINCHONINE SUR LA CIRCULATION DES MAMMIFÈRES SUPÉRIEURS, AU MOMENT OU CES ALCALOÏDES PRODUISENT LEURS EFFETS CONVULSIVANTS, par M. BOCHEFONTAINE.

Les expériences faites par M. Vulpian dans ces dernières années ont prouvé que l'appareil cardio-vasculaire du chien participe à la tétanisation générale des muscles de l'économie, au moment des accès convulsifs produits par la strychnine. Ce fait est démontré au moyen de l'hémodynamomètre à mercure mis en rapport avec la carotide chez un chien auquel on injecte une quantité suffisante de sulfate ou de chlorhydrate de strychnine.

Au moment où survient l'accès convulsif, la colonne de mercure s'élève rapidement, brusquement, dans l'hémodynamomètre. Par exemple, de 16 centimètres de mercure, la pression moyenne va jusqu'à 30 centimètres. Arrivée à ce degré, elle reste à peu près stationnaire pendant la durée de l'accès; mais alors les battements du cœur sont accélérés, énergiques, en un mot tétaniformes.

Il était intéressant de rechercher si la pression sanguine et les battements du cœur subiraient les mêmes modifications sous l'influence de la cinchonidine et de la cinchonine, au moment où ces alcaloïdes du quinquina déterminent les convulsions générales décrites par Briquet, MM. Bouchardat, Delondre et Girault, MM. Chirone et Curci, M. Laborde, etc., etc.

Cette recherche a été faite d'abord sur des chiens curarisés dont on inscrivait la circulation intracarotidienne. Puis, pendant que le tracé se dessinait sur l'appareil enregistreur, on injectait dans une veine du pied 10, 20, 30, 40 centigrammes de sulfate de cinchonine ou de cinchonidine, suivant la taille des animaux.

Les phénomènes constamment observés dans ces expériences sont un abaissement rapide, mais progressif de la pression sanguine intracarotidienne, puis un certain degré de ralentissement des systoles. Toujours les battements du cœur sont restés parfaitement réguliers. Quelquefois, lorsque l'on a injecté tout d'un coup 30 à 40 centigrammes de sulfate de cincho-

nidine ou de sulfate de cinchonine, il s'est produit pendant quelques secondes un certain degré d'accélération du cœur.

Pour éviter toute objection basée sur l'action vaso-dilatatrice que possède le curare, les mêmes expériences ont été répétées sur des animaux absolument à l'état normal, c'est-à-dire non curarisés, non anesthésiés par le chloral, l'éther, etc., etc. Les résultats de l'injection intraveineuse ont été absolument les mêmes. Toujours le cœur est resté régulier, même au moment où l'animal a été pris d'un attaque convulsive des plus caractéristiques, soit après l'introduction de la cinchonidine, soit après l'introduction de la cinchonine. Alors, chez ce chien à l'état normal comme chez ceux qui avaient été curarisés, la pression sanguine a diminué progressivement, dans un quart de minute environ, de 3 à 4 centimètres de mercure. Au bout de ce quart de minute les pulsations cardiaques se ralentissent et parfois deviennent plus amples qu'avant l'injection. En introduisant chaque fois dans la veine du pied de 10 à 15 centigrammes de sulfate de cinchonidine ou de sulfate de cinchonine, on peut reproduire cinq à six fois, sur le même animal, les phénomènes qui viennent d'être décrits. Le retour à la pression normale se fait, mais non pas complètement, une minute et demie environ après chaque injection, et si l'on ne dépasse pas ces doses sur un individu de moyenne taille, l'animal survit et revient entièrement à l'état normal.

On observe donc avec la cinchonidine et la cinchonine, au point de vue de la diminution de la tension intra-artérielle et de la régularité des battements du cœur, des modifications analogues à celles qui sont déterminées par la quinine. Ces phénomènes sont plus accusés avec la quinine qu'avec la cinchonidine et plus marqués avec la cinchonine qu'avec la cinchonidine. Il convient de remarquer que le pouvoir convulsivant doit être classé dans un ordre inverse : la cinchonine occupant le premier rang, la cinchonidine le second, et la quinine le troisième. Il faut rappeler ici que les convulsions déterminées par la quinine ne s'observent pas constamment chez le chien.

Mais le point sur lequel je désire appeler particulièrement l'attention de la Société, c'est l'abaissement de la pression sanguine même pendant les convulsions dues à l'influence de la cinchonine et de la cinchonidine, tandis que sous l'influence de la strychnine on constate au contraire une élévation considérable de la tension intracarotidienne.

Il résulte de ce fait que le mécanisme de l'action de la strychnine sur l'appareil circulatoire diffère de celui de la cinchonine et de la cinchonidine sur ce même appareil.

MM. Chirone et Curci, sans faire d'ailleurs de comparaison entre la strychnine et les deux alcaloïdes des quinquinas, sont conduits à la même conclusion par d'autres expériences avec la cinchonidine. Après avoir enlevé les centres psycho-moteurs du cerveau, chez le chien, ils n'ont plus constaté la production des accidents convulsifs qui surviennent sous l'influence de la cinchonidine chez ces animaux à l'état normal. Ils ont donc

pensé que la cinchonidine (et sans doute aussi la cinchonine) exerce son action sur la substance corticale du cerveau, tandis que la strychnine agit surtout sur la substance grise bulbo-médullaire.

Dans le but de répéter les expériences de MM. Chirone et Curci, j'ai enlevé les centres moteurs des membres d'un côté chez six chiens chloralisés. J'avais déterminé avec soin, sur le gyrus sigmoïde d'un côté, les points moteurs des membres du côté opposé, puis, ces parties une fois enlevées largement et profondément avec le bistouri, l'animal était gardé en observation. Quarante-huit heures après l'abrasion de l'écorce cérébrale, les animaux, complètement revenus de la chloralisation, ont présenté de l'affaiblissement des membres du côté opposé à la lésion, tantôt plus marqué en avant, tantôt plus accusé en arrière. Mais la paralysie n'a jamais été assez considérable pour supprimer complètement les mouvements spontanés de ces membres, ni les mouvements convulsifs produits par l'agent convulsivant.

Une autre série d'expériences différentes a donné des résultats plus nets.

J'ai injecté sous la peau de plusieurs chiens, nés depuis quatre jours ou trois jours, des doses toxiques de sulfate de cinchonidine variant entre 10 et 20 centigrammes de substances. Le sel a été introduit, tantôt dans le péritoine, tantôt sous la peau. Les animaux sont morts au bout d'un temps variable (de une demi-heure à une heure suivant le poids de l'animal) et aucun d'eux n'a eu de convulsions : il y a eu de l'affaiblissement général progressif, du coma, du ralentissement dans la respiration, qui s'est arrêtée complètement ; le cœur a continué de battre régulièrement, puis il s'est arrêté à son tour, et les petits chiens sont morts sans avoir présenté la moindre convulsion, absolument de la même manière que les batraciens (grenouilles) soumis à la même intoxication.

La même expérience a été répétée sur deux chats nés depuis deux jours. A l'un on a injecté 5 centigrammes de sulfate de cinchonidine sous la peau. L'autre a reçu la même dose dans la cavité péritonéale. Les deux petits animaux ont succombé de la même manière que les jeunes chiens, sans présenter la moindre convulsion.

On sait que la strychnine détermine des convulsions tétaniformes chez les jeunes des mammifères supérieurs, chien ou chat, comme ces animaux adultes. D'autre part, la physiologie nous enseigne que les fonctions du cerveau ne s'exercent pas chez les jeunes mammifères âgés de trois à quatre jours seulement. L'opinion de MM. Chirone et Curci semble donc vérifiée par ces dernières expériences. On peut admettre que les jeunes chiens et les jeunes chats ne présentent pas de convulsions parce que leur substance grise corticale n'est pas encore en activité fonctionnelle. Par conséquent on peut conclure que la cinchonidine à doses toxiques (de même sans doute que la cinchonine) provoque des convulsions chez les mammifères adultes, par suite d'une action sur l'écorce du cerveau. Il n'est donc pas possible de classer la cinchonidine, et même la cinchonine

parmi les agents convulsivants tels que la strychnine, la brucine, le hoang-nan, etc.; ces dernières substances agissent en effet avec énergie sur les batraciens et sur les jeunes des mammifères supérieurs aussi bien que sur ces mammifères adultes. La cinchonidine, la quinine et la cinchonine exercent au contraire leur pouvoir convulsivant sur les mammifères adultes seulement et produisent chez la grenouille, les chats et les chiens nés depuis quelques jours des phénomènes de collapsus et de coma.

Étude de divers micro-organismes a l'aide de solutions alcalines, par M. Ch. Degagny.

Dans la coloration des microphytes, j'ai toujours été frappé de trouver que soit les bacilles, soit les microcoques que j'examinais, semblaient plus gros, étant colorés que non colorés. D'un autre côté, j'avais fait quelques essais sur le bacille de Koch, et ces recherches m'avaient porté à croire qu'en effet les couleurs d'aniline colorent, autour des microphytes, une zone qui les rend sensiblement plus gros que lorsqu'ils sont examinés sans être colorés. Afin d'arriver à me faire une idée plus nette sur ce sujet, j'ai organisé une série d'expériences, à l'aide de divers procédés que je vais décrire et qui m'ont conduit à des résultats intéressants.

Premier procédé. Soit, par exemple, une coupe de foie ou de poumon. Je la place pendant cinq minutes dans une dissolution de potasse à 5 pour 100, puis, après l'avoir lavée, je la pose sur une lamelle et la laisse dessécher à l'air. Cette coupe est alors mise sur un bain colorant de fuchsine ou de violet, pendant une heure. Je décolore ensuite par l'eau acétifiée, déshydrate par l'alcool absolu, et monte dans le baume après éclaircissement par l'essence de térébenthine. Sous l'influence de la solution alcaline, les tissus se sont fortement étendus et fondus, pour ainsi dire, en un tout à peu près homogène. Les effets de diffraction causés par les bords des cellules et des divers éléments et par des substances d'indice de réfraction différent n'existent plus. Les microphytes respectés par la solution alcaline sont plus visibles et se détachent mieux.

Par un second procédé, je fais dissoudre les mêmes tissus à l'étuve à 50 degrés, dans une solution de potasse à 15 pour 100 pendant vingt-quatre heures. Je lave les dépôts obtenus à l'eau distillée, et j'obtiens ainsi à l'état d'isolement les microphytes contenus dans les tissus; ils sont d'ailleurs exactement semblables à ceux des coupes, lesquels servent de témoins.

Par un troisième procédé, je laisse macérer pendant six mois une partie des dépôts obtenus soit dans de l'eau distillée, soit dans du bouillon de bœuf ou d'autres milieux fermentescibles divers. Les dépôts ont été traités dans certains cas de deux manières différentes : tantôt je leur avais fait

subir un lessivage léger par la potasse ; tantôt au contraire un lessivage prolongé, et j'ai obtenu ainsi des résultats différents.

Bacille de la tuberculose. — Des coupes de poumons tuberculeux sont traitées les unes par le procédé Erlich-Weigen, les autres sont colorées par le violet ordinaire après macération dans la potasse.

D'un autre côté, je fais dissoudre une certaine quantité soit de poumon, soit de crachats tuberculeux, dans une dissolution de potasse à 15 pour 100, comme il est dit plus haut ; j'obtiens ainsi un dépôt contenant des bacilles, et je les prépare sur une lamelle comme s'il s'agissait de diatomées ; je dilue le dépôt dans une gouttelette d'eau placée sur un couvre-objet et je dessèche sur la lampe à alcool ; les bacilles se trouvent ainsi répartis d'une façon uniforme sur la lamelle. Je colore alors par le procédé d'Erlich et décolore par l'acide. Tous les bacilles se trouvent décolorés par ce procédé ; mais, si je colore par le violet ordinaire, mes bacilles sont colorés ; ils ont bien la forme, l'aspect spécial du bacille de Koch ; seulement le tube cellulosique du bacille est peu coloré, tandis que les spores le sont fortement. Ainsi après lessivage dans la potasse, le bacille de la tuberculose se laisse colorer par les procédés ordinaires, mais il se laisse décolorer par l'acide; l'acide peut pénétrer le bacille après qu'il a été lavé dans la potasse, tandis qu'il ne le peut sans cette préparation préalable. Enfin je remarque que les bacilles lavés à la potasse et colorés sont très sensiblement plus fins que ceux préparés par les méthodes ordinaires.

Je mets dans de l'eau distillée, stérilisée, une partie du dépôt obtenu après un premier lessivage ; ce dépôt a une teinte verdâtre foncé. Je place dans d'autres tubes une autre portion de dépôt lessivé plus complètement et dont la couleur est à peu près blanche. Au bout d'un an, j'examine les dépôts : les verdâtres sont composés de quelques bacilles et d'une immense quantité de spores, tandis que ceux qui ont été plus complètement lavés et dépouillés de la substance verdâtre fournissent les bacilles intacts, avec leurs spores bien reconnaissables. Le lessivage prolongé à la potasse a donc dépouillé le bacille de Koch d'une substance colorée verdâtre, substance qui est impénétrable aux acides, et pénétrable aux couleurs ordinaires, surtout aux couleurs alcalinisées, substance produisant dans des conditions déterminées la dissolution du tube cellulosique du bacille, mettant ainsi les spores en liberté et servant à leur dissémination.

Bacillus anthracis. — Je prends une coupe du foie d'un lapin inoculé ; foie mis à durcir aussitôt après la mort. Je monte après macération dans la potasse, comme il est dit plus haut. La coupe est fortement étendue : les bacilles dans le plasma des vaisseaux sont bien séparés, bien nets, mais moins colorés que par les procédés ordinaires. On voit mieux leur intérieur, où l'on distingue parfaitement les spores, qui se forment par conséquent dans les vaisseaux, à l'intérieur des bacilles, pendant la vie. Le *Bacillus anthracis* extrait du sang immédiatement après la mort ne laisse pas voir les spores

dans son intérieur. Il est enveloppé d'une couche très fortement réfringente, qui empêche de voir son intérieur.

Je fais dissoudre dans la potasse à 15 pour 100, à 50 degrés, dans une étuve, pendant vingt-quatre heures, du sang charbonneux de mon lapin inoculé. Je fais deux portions du dépôt, je lessive de nouveau l'une des portions, je la mets à macérer pendant six mois. Au bout de ce temps, dans la portion complètement lessivée, les bacilles sont intacts, tandis que dans la portion moins lessivée, les trois quarts ont disparu; je ne trouve plus que des spores et quelques rares bacilles. Enfin je remarque encore que, traités par les couleurs, les bacilles lessivés sont plus petits et moins colorés.

Bacille de la putréfaction, microcoques du rouget, etc. — J'obtiens un abondant dépôt blanchâtre du *Bacillus putredinis*, en mettant à l'air pendant quelques jours du bouillon de bœuf. Je traite le dépôt par le lessivage à la potasse, puis je mets à macérer des parties non lessivées, des parties légèrement lessivées, et des parties lessivées plus complètement. Les portions non lessivées ne me fournissent que des spores au bout de trois mois. Les bacilles lessivés sont intacts au bout d'un an. Les premiers, traités par les couleurs, sont plus gros, plus colorés; on ne voit pas les spores à l'intérieur. Les seconds sont plus petits, moins colorés; on voit les spores à l'intérieur.

Je traite également des tissus et du sang, dans le rouget, dans la scarlatine, dans la septicémie, et, suivant les cas, j'obtiens, ou des microcoques, ou des diplocoques, toujours moins gros et moins colorables après lessivage par la potasse, tous semblables et dans les coupes et dans les tissus dissous.

Les solutions alcalines, en agissant sur les microphytes, les débarrasseraient d'une substance placée à leur surface, substance éminemment colorable par les couleurs d'aniline.

Cette substance étant enlevée par les solutions alcalines, les microphytes se conservent intacts dans les milieux les plus variés; mais, si elle n'a pas été enlevée par les solutions alcalines, les microphytes perdent au bout d'un certain temps leur paroi cellulosique, les spores sont mises en liberté, comme si la substance avait servi de moyen de dissémination pour les spores.

Cette substance, soluble dans les solutions alcalines, le serait aussi en partie dans le sang, et lui communiquerait, suivant les cas, des propriétés spéciales. Modifiée, enfin, dans des milieux artificiels où les microphytes ne vivent pas actuellement, la même substance perdrait une partie de ses propriétés dissolvantes destinées à la dissémination et une partie de sa virulence, effet particulier de son développement dans les milieux normaux. On s'expliquerait ainsi les phénomènes d'atténuation par les cultures dans certaines conditions.

CISELEURS EN CUIVRE ET HORLOGERS. — Note rectificative sur les prétendus dangers qu'offre la profession de ciseleur en cuivre, et sur les nombreux cas de choléra qu'auraient offerts les horlogers *cuivreux* dans les fabriques du Doubs en 1854, — par M. le docteur V. BURQ.

Dans les séances du 5 janvier et du 16 février, M. Bochefontaine a prononcé une sorte de réquisitoire professionnel contre les ciseleurs en cuivre et en bronze. Si l'on en croyait notre honorable contradicteur, ces ouvriers, non moins malheureux que les cérusiers, seraient assiégés par toute sorte de maux : par la colique de cuivre, bien entendu, par des troubles digestifs, par des paralysies de l'avant-bras, par la paralysie générale, voire même par la phthisie plus que personne; ils seraient *finis vers l'âge de cinquante-six ans et souvent même avant que d'avoir atteint la quarantaine*, et tout cela parce que le ciseleur ferait usage d'un foret pour enlever les bavures et les aspérités des pièces fondues, et qu'il porterait fréquemment à sa bouche ledit foret plus ou moins chargé de particules de cuivre, pour le faire mieux mordre.

Comme la profession incriminée par M. Bochefontaine est l'honneur d'une industrie qui tient à Paris une des premières places, et que nous savions pertinemment que ses assertions étaient absolument inexactes; comme, d'autre part, ce n'est pas le moment de faire accroire que la déglutition d'une petite quantité de limaille, voire d'oxyde de cuivre, peut devenir le point de départ d'accidents sérieux, nous avons entrepris de réfuter les nouveaux dires de M. Bochefontaine autrement que par ce que nous avions appris personnellement en fréquentant depuis de plus de trente années les ateliers parisiens.

Nous avons donc ouvert encore ici une enquête et voici ce qui en ressort.

1° *Foret des ciseleurs.* — MM. Thiébault frères nous écrivaient le 12 mai dernier : « Les ciseleurs *ne se servent pas de foret;* ce sont les monteurs » ; et cette déclaration, parfaitement inutile pour ceux qui sont inaccessibles à cette idée bizarre que, pour enlever des bavures et des aspérités d'une pièce de bronze au sortir de la fonte, le meilleur moyen est de la cribler de trous, a été confirmée par le sourire de M. Barbedienne et d'autres fabricants.

Les seuls outils dont se serve le ciseleur, sont le ciseau, le rifloir ou la lime et un petit marteau, de sorte que non seulement il n'y a aucun apport de limaille dans sa bouche par un foret imaginaire, mais la paralysie radiale n'est même point possible par compression, les mains n'ayant, l'une qu'à tenir et conduire le ciseau, et l'autre qu'à frapper dessus à petits coups.

2° *Accidents cupriques.* — « Il arrive, ont écrit encore MM. Thiébault, que les apprentis qui débutent sont atteints de coliques; mais ce sont

des exceptions et, dans tous les cas, après quelques mois de travail, les accidents cessent. »

Quant à la colique de cuivre chez les ouvriers faits, les ciseleurs comme les monteurs et les tourneurs, voici l'extrait d'un document, que nous avons publié dans le temps, qui en fera bonne justice.

La Société du *Bon Accord*, exclusivement composée d'ouvriers en bronze, dont nous parlons souvent parce que c'est toujours vers elle qu'il faut porter ses regards quand il s'agit d'une question soit de cette nature, soit relative à la prophylaxie des affections zymotiques, fut fondée en l'année 1819. Il y a dix-sept ans, en 1867, nous fîmes le relevé de tous les cas de coliques sur ses registres médicaux, qui sont parfaitement tenus, et nous arrivâmes à ce résultat que la Société avait payé 66 jours de maladie depuis sa fondation, pour *colique de cuivre* ou autres, soit une journée un quart environ par année !

Durée des ciseleurs. — Nous possédions un annuaire de la Société précitée pour l'année 1865, nous nous sommes procuré celui de 1884, et le dépouillement de ces deux documents irrécusables et si distants l'un de l'autre a donné les résultats suivants :

1865. — *Sociétaires actifs* : 348.

	20 à 40 ans.	40 à 55 ans.	55 à 65 ans.	
Ciseleurs	99	64	43	= 206
Monteurs	48	40	17	= 105
Tourneurs	23	11	3	= 37
Totaux.	170	115	63	= 308

Pensionnaires : 37, dont 31 de 65 à 75 ans et 6 de 75 à 90 ans.

1884. — *Sociétaires actifs* : 271.

	20 à 40 ans.	40 à 55 ans.	55 à 65 ans.	
Ciseleurs	49	53	29	= 131
Monteurs	44	35	20	= 99
Tourneurs	18	19	4	= 41
Totaux.	111	109	53	= 271

Pensionnaires : 54, dont 44 de 65 à 75 ans et 10 de 75 à 93 ans.

34 sont d'anciens ciseleurs, et pas un des 54 pensionnaires n'est atteint d'une paralysie quelconque, ainsi qu'il est facile de s'en assurer au siège social, 8, rue Saint-Claude (Marais), chez M. Prétot, secrétaire-trésorier et lui-même ciseleur-façonnier.

On voit, d'après tout ce qui précède, ce qu'il faut penser encore de ces accidents cupriques, de ces paralysies diverses, de ces terminaisons à bref délai, etc., dont M. Bochefontaine a gratifié si libéralement les ouvriers en bronze en général, et les ciseleurs en particulier.

Nous aurions d'autres points à relever, notamment la citation empruntée à l'*Annuaire de l'Association normande* de 1876, d'après lequel « *le choléra aurait marqué son passage, en* 1832, *à Villedieu comme dans le reste du département de la Manche* », citation aussi inexacte dans la lettre que dans son esprit, car le passage visé se borne à ces douze mots prononcés incidemment par M. Besnou : « *En* 1832, 1834 *et* 1849, *le choléra y a à peine paru* », qui, à raison de ce qui les précède et de ce qui les suit, avaient précisément une signification toute contraire à celle que leur a prêtée M. Bochefontaine. Mais nous ne voulons pas rouvrir le débat sur Villedieu, et ceux que la question intéresse trouveront amplement de quoi se satisfaire dans un ouvrage qui sera publié presque en même temps que cette Note.

Enquête sur les horlogers de Montbéliard.

Dans une Note annexée à la communication que nous avions eu l'honneur de faire à la Société dans la séance du 29 mars, M. Mégnin, réfuté sur la question des horlogers du Haut-Rhin, s'est rejeté sur ceux du Doubs, et, de plus, nous a renvoyé au Caire. Nous y sommes allé sur les ailes de la poste, bien entendu, et comme l'Égypte n'est pas tout proche, nous n'en sommes pas encore revenu. Mais en revanche nous avons fait de si bonne besogne à Montbéliard, que nous ne voulons pas en priver plus longtemps la Société.

La Société se souvient que deux honorables confrères, MM. les docteurs Lorber et Borne, qui exercent depuis nombre d'années, l'un à Beaucourt, et l'autre à Hérimoncourt, ont établi par une enquête aussi sévère que minutieuse, contresignée moralement, sinon effectivement, par les chefs des grandes usines de ces localités, MM. Jappy frères et P. Jappy, qui l'avaient sollicitée, qu'à Beaucourt, Badevel, Darles, Dampierre et Berne, qui sont peuplés d'horlogers, *pas un ouvrier* dans l'horlogerie de gros volume (pendules et réveils) n'est mort dans cette effroyable épidémie de choléra de 1854 qui enleva à Beaucourt un treizième de sa population, et que succombèrent seulement cinq horlogers (dont un apprenti de dix-sept ans), qui ne faisaient que la montre, plus des ouvriers pivoteurs, fabricants de vis, etc., qualifiés aussi d'horlogers, mais qui ne touchaient point au cuivre.

Sur l'invitation d'abord de M. Goguel, maire, puis de son successeur M. le docteur Beunier, une enquête a été faite à Montbéliard et dans une commune voisine, Béthencourt, et cette enquête conduite par qui?... par le propre fils de M. Tuefferdt, qui était naturellement désigné pour l'entreprendre parce qu'il est le médecin des épidémies de la région, a abouti à ce résultat :

« Ainsi, dans les deux communes, dont la population était de 7000 âmes à cette époque et où deux usines de grosse horlogerie réunissaient

1000 ouvriers, il n'y a eu que cinq décès d'ouvriers en horlogerie, et aucun des cinq ne travaillait le cuivre.

» Frédéric TUEFFERD.

» Montbéliard, 30 mai 1884. »

Que reste-t-il après cela et après les enquêtes de Beaucourt de cette citation aux termes si peu explicites :

« Cette illusion (la préservation des ouvriers en cuivre) n'était pas possible dans le pays où nous avons vu succomber des ouvriers *qui passaient leur vie* dans une fabrique d'horlogerie à Montbéliard, et le nombre de ceux qui ont été frappés dans des conditions analogues a été fort grand à Beaucourt.

» TUEFFERD père. »

Ne nous est-il pas permis de penser que, si M. Tuefferd père avait un peu moins partagé les préventions qui, à l'époque surtout où il s'exprimait de la sorte, régnaient contre la métallothérapie et tout ce qui pouvait en dériver, son fils n'aurait point eu à faire très honorablement acte de réparation ?

Reste maintenant à vider l'affaire, non du malheureux Thuillier, sur laquelle nous pensions nous être suffisamment expliqué pour espérer qu'un membre de la Société de biologie, à l'esprit aussi éclairé que celui de M. Mégnin, ne reviendrait pas, mais celle des chaudronniers du Caire.

D'après l'article envoyé par M. le docteur Chaumery à la *Revue d'hygiène :* « Sur 3 à 400 ouvriers qui travailllent au Khan-Kabil, une trentaine auraient eu (l'an dernier) le choléra et treize ou quatorze en seraient morts. »

Le docteur Darogagna-Bey, qui exerce au Caire, nous avait promis des informations précises, mais nous n'avons encore rien reçu. En attendant, nous avons les déclarations diamétralement opposées, pour toutes les épidémies antérieures : 1° de M. Maroque disant : « Pendant deux époques où le choléra sévissait en Égypte — en 1850 et 1865 — le quartier arabe au Caire, où se fabriquent les ustensiles de cuivre, fut exempt du fléau. C'est un fait incontestable, que tout Européen né, comme moi, en Egypte peut certifier. A. MAROQUE » ; — 2° de M. Tédesco pour le bazar des chaudronniers de Constantinople ; — 3° du R. P. Damien pour celui de Bagdad.

Si les renseignements fournis au docteur Chaumery ne sont point le produit de quelque *fumisterie*, il ne faut point oublier, en effet, que les Fakirs sont légion en Orient ; sans prétendre au rôle de prophète, nous croyons pouvoir dire d'avance au docteur Darogagna-Bey, qu'il trouvera que les ouvriers en cuivre du Caire, qui ont été atteints l'an dernier par le fléau, avaient été mis depuis longtemps en chômage d'abord par la révolte

d'Arabi, puis par la guerre des Anglais, comme les chaudronniers de Villedieu, qui contractèrent la variole en 1870-71, par la guerre franco-allemande.

Du reste, pour montrer avec quelle facilité prennent vie les faits les plus apocryphes et combien ils ont cette vie dure, pour peu que la passion s'en mêle, nous terminerons par la citation du fait qui suit.

A peine M. Bailly était-il descendu, l'an dernier, de la tribune de l'Académie, que M. le docteur V. Révillout voyait succomber entre ses mains, rue Vaneau, avec tous les symptômes du choléra le plus accentué, un ouvrier qui lui avait affirmé dans ses derniers moments qu'il avait travaillé dans le cuivre tant et si bien que c'était là vraisemblablement la cause de tout son mal. M. Révillout communiqua le fait à différents confrères, et il le raconta avec détails et commenta dans certaine lettre dont il voulut bien nous donner la primeur.

Dès le lendemain nous allions aux renseignements rue d'Assas, chez le mécanicien bien connu, M. Marinoni, où le décédé travaillait encore la veille de son alitement, et nous y apprenions, à notre grande stupéfaction, que jamais cet homme « *étouffé par le cuivre* » n'avait touché à ce métal depuis plusieurs années qu'il travaillait dans l'usine, et l'on nous fit voir et toucher, à la place même qu'il avait toujours occupée, les pièces exclusivement en fer — espèces de tringles à boulons, — qu'il tournait et taraudait, et dont plusieurs étaient inachevées !

Nous avisâmes des résultats de notre enquête le docteur Révillout. Notre cher confrère fit le silence sur la mystification dont il avait été la victime; mais il avait parlé, la *bonne nouvelle* avait circulé comme une traînée de poudre, si bien que, sans plus ample informé, la *Gazette hebdomadaire* l'insérait presque d'urgence et que non moins rapidement la même revue, qui a publié la communication de M. Chaumery, la servait aussi à ses lecteurs en ces termes :

« Quelques jours plus tard (après la lecture de M. Bailly), à Paris, M. Révillout voyait succomber entre ses mains, avec les symptômes les plus marqués du choléra, un ouvrier tellement imprégné de cuivre, que le malade attribuait tous les accidents à l'empoisonnement par ce métal.

» Ces faits ont paru à quelques-uns être écrasants contre la doctrine que soutient le docteur Burq.

» VALLIN. »

Ainsi donc, voilà un homme qui meurt, non pas en Egypte, non pas même dans quelque département lointain de la France, mais au centre de Paris, à quelques pas de l'Académie ; voilà un homme qui travaillait dans un grand atelier où rien n'était plus facile que de savoir au juste ce qu'il y faisait; et cet homme qui n'avait jamais tourné ou limé que du fer, des journaux

graves l'ont servi à leurs lecteurs comme un exemple écrasant pour notre doctrine ! *Ab uno disce omnes.*

En résumé, qu'on le sache bien, la prophylaxie cholérique par le cuivre est un fait contre lequel il n'y a point à cette heure un ensemble de preuves de la moindre valeur, tandis qu'il y en a des milliers pour.

Errata. — Dans notre article sur la suggestion magnétique, page 373, 2e ligne, *lire* ; et c'est le résultat d'une *dizaine d'années* d'observations.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 5 JUILLET 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

M. le docteur Larrivé adresse une lettre sur les avantages probables de l'emploi de l'eau oxygénée en injection et en lavement dans le traitement du choléra.

M. Marey fait hommage à la Société de biologie du *Supplément à la méthode graphique dans les sciences expérimentales.*

M. H. Beaunis offre à la Société un exemplaire de ses *Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs.*

M. Révillout adresse à M. le président de la Société de biologie une longue lettre, dans laquelle il dit en substance que : surpris de voir M. Burq le mettre en cause et contredire publiquement le témoignage indiscutable d'un ouvrier mourant, il a ouvert, dans l'atelier où cet ouvrier travaillait, une contre-enquête dont les résultats sont diamétralement opposés à ceux de l'enquête de M. Burq, et confirment sur tous les points les dires du malade en question.

Remarque sur la préservation cuprique, par M. Bochefontaine.

Le dernier numéro de nos *Comptes rendus* contient encore un long article dans lequel M. Burq vient affirmer, sans aucune preuve à l'appui, les assertions qu'il a déjà apportées à la Société et qui, chaque fois, ont été réfutées.

Il serait donc inutile de rappeler que les théories de M. Burq sont entièrement dénuées de fondement, si, en présence de l'épidémie de Toulon, tout notre pays ne se sentait pas menacé par le choléra.

Dans de pareilles conditions, il est regrettable que la Société de biologie

serve d'appui à une réclame en faveur du sulfate de cuivre. Mais on pourrait à la rigueur ne pas se préoccuper d'une question de ce genre.

Il n'en est pas de même de l'action du cuivre sur l'appareil digestif. On sait que les sels de cuivre introduits dans l'estomac déterminent des vomissements, des coliques, de la diarrhée. On sait encore que les préparations de cuivre peuvent déterminer des perforations de l'estomac, de l'intestin et la mort. Je rappelle seulement à ce sujet les noms de MM. A. Richet, Vulpian, Trasbot, Rabuteau, Laborde, Galippe, etc., etc. Par conséquent une substance qui détermine nécessairement des accidents de ce genre ne peut pas être conseillée comme un médicament prophylactique du choléra.

Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique, par M. Mairet.

Je demande la permission d'indiquer brièvement le point de départ de ces recherches et les résultats auxquels elles m'ont conduit. Je diviserai cette communication en deux parties ayant trait, l'une à la physiologie, l'autre à la pathologie.

Le point de départ de mes recherches a été la clinique. Lorsqu'on étudie les maladies du système nerveux qu'on désigne sous le nom de névroses, on ne tarde pas à s'apercevoir que nous sommes très pauvres en ce qui concerne leur physiologie pathologique, c'est-à-dire en ce qui concerne la connaissance des modifications biologiques dont elles sont l'expression ou qui les accompagnent. Cette pénurie se comprend, l'anatomie pathologique reste dans ces cas lettre morte, et ce n'est qu'en pénétrant dans l'intimité même de la nutrition et du fonctionnement du système nerveux qu'on peut arriver à connaître ces modifications.

Nous nous sommes demandé si celles-ci ne se trahissent pas du côté des excrétions et plus particulièrement du côté des urines, et dans cette direction notre attention s'est naturellement portée tout d'abord sur une substance, l'acide phosphorique, qui est intimement liée à la constitution du système nerveux. Nous avons donc étudié l'élimination de cet acide dans l'aliénation mentale, l'épilepsie et l'hystérie. Mais cette étude ne pouvait avoir quelque valeur qu'à la condition d'être rapprochée de ce qui se passe chez l'homme sain; seul ce rapprochement pouvait nous indiquer si les maladies qui précèdent modifient ou non l'excrétion des phosphates. Cela ne suffit pas encore pour le but que nous poursuivons dans ce travail, c'est-à-dire pour savoir si, sous l'influence des maladies fonctionnelles du système nerveux, les échanges qui se passent au sein de ce système sont modifiés. En effet, pour pouvoir conclure des modifications dans l'excrétion des phosphates aux modifications qui se passent dans la substance nerveuse, il faudrait que

l'acide phosphorique fût exclusivement lié à la nutrition et au fonctionnement de cette substance. Or, lorsqu'on étudie la constitution des différents tissus de l'économie, on voit les phosphates entrer dans la constitution de tous nos tissus : ce qui fait supposer que ces sels ne se lient pas à la seule nutrition du système nerveux. En tous cas, c'est là un point nécessaire à élucider ; car, si l'aliénation mentale, l'épilepsie et l'hystérie atteignent particulièrement ce dernier système, elles peuvent retentir sur d'autres organes, modifier par suite les échanges qui se passent dans ceux-ci et consécutivement l'élimination des phosphates. Par cela même, il était de toute nécessité pour nous de connaître dans son ensemble le rôle biologique que joue l'acide phosphorique chez l'homme sain, de savoir quelles sont les différentes fonctions qui peuvent produire des modifications dans l'élimination de cet acide, et enfin de pouvoir distinguer ce qui, dans un cas donné, appartient au système nerveux dans les modifications produites d'avec ce qui appartient à d'autres systèmes.

Pour résoudre ces différents points, nous avons recherché les rapports qui existent entre les phosphates d'une part, le travail musculaire, le travail intellectuel et la nutrition générale d'autre part. De plus, nous ne nous sommes pas contenté d'étudier l'élimination de l'acide phosphorique total ; nous n'aurions pas pu, par l'étude de cette seule substance, arriver au but que nous poursuivions ; nous avons étudié l'élimination de l'acide phosphorique uni aux terres, de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote. Avant d'exposer les résultats que nous avons obtenus, disons encore que nous avons annulé l'influence de toutes les causes, telles que alimentation, sommeil, milieu, etc., qui peuvent agir sur l'élimination de l'acide phosphorique, de manière que, si des modifications se produisent dans le rendement des phosphates sous l'influence des facteurs que nous mettions en jeu, ces modifications ne puissent être attribuées qu'à ces facteurs.

A. *Travail musculaire et acide phosphorique.* — Un même travail musculaire peut, chez un même individu, modifier ou non l'élimination de l'acide phosphorique suivant la nature de l'alimentation.

Lorsque prenant un individu soumis à un régime mixte relativement peu reconstituant, nous le soumettons à un travail musculaire assez énergique, nous obtenons les modifications suivantes dans le rendement de l'acide phosphorique et de l'azote : augmentation de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote, le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres reste normal.

Lorsque, prenant ce même individu, nous le soumettons à un régime végétal et à un travail musculaire semblable au précédent, les modifications qui précèdent s'accentuent ; une seule différence se produit : le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres, qui restait fixe tout à l'heure, a une légère tendance à diminuer dans le cas actuel.

Lorsque, au contraire, ce même individu était soumis au même travail

que précédemment, mais mangeait une nourriture exclusivement animale, aucune modification ne se produisait dans l'élimination de l'acide phosphorique.

D'un autre côté, nos recherches nous montrent que pour une même alimentation et chez un même individu, le travail musculaire marque ou non, suivant son intensité, son action sur l'excrétion des phosphates. Aussi, si, chez l'individu qui nous a servi aux recherches qui précèdent et qui est soumis au régime mixte que nous avons indiqué, nous diminuons l'intensité du travail musculaire, aucune modification ne se produit dans l'élimination de l'acide phosphorique. Inversement, si, lorsque l'alimentation est riche, nous augmentons l'intensité du travail musculaire, nous voyons l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote subir les modifications que nous avons indiquées plus haut, alors qu'un travail moins intense ne produisait rien.

Ces résultats en apparence contradictoires s'expliquent parfaitement et se confirment. Ils prouvent qu'il existe un rapport étroit entre le travail musculaire et l'alimentation; lorsque celle-ci est suffisamment riche par rapport à l'intensité du travail, aucune modification ne se produit dans l'élimination de l'acide phosphorique, tandis que, lorsque l'intensité du travail musculaire dépasse la richesse de l'alimentation, ce travail marque nettement son action sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote : *il augmente le rendement de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote, et laisse intacte ou diminue légèrement l'excrétion de l'acide phosphorique uni aux terres.* L'alimentation peut donc compenser les pertes en acide phosphorique que le travail musculaire fait subir à l'économie, mais il n'en est pas moins vrai que *ce travail emploie pour se produire de l'acide phosphorique.* En effet, l'augmentation dans le rendement de l'acide phosphorique que nous constatons sous l'influence du travail musculaire se rattache bien à une désassimilation plus intense et non à un défaut d'assimilation; elle ne se produit pas lorsque l'alimentation est riche relativement à l'intensité du travail, ce qui serait si elle se rattachait à un défaut d'assimilation. De plus, des expériences faites sur les animaux nous permettent de dire que l'*augmentation dans le chiffre de l'acide phosphorique rendu par les urines sous l'influence du travail musculaire, provient en majeure partie du moins, sinon en totalité, des muscles eux-mêmes.* Quand on soumet un chien, à la diète depuis quarante-huit heures, à un travail musculaire énergique et lorsqu'on examine comparativement chez cet animal le sang de l'artère et celui de la veine fémorale, on voit que le sang veineux est plus riche en acide phosphorique que le sang artériel.

Nous pouvons synthétiser ainsi les rapports qui existent entre le travail musculaire et l'acide phosphorique :

1° *L'acide phosphorique est lié à la nutrition et au fonctionnement des muscles;*

2° *Le travail musculaire marque son action sur l'acide phosphorique*

éliminé par les urines, en augmentant le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis.

B. *Travail intellectuel et acide phosphorique.* — Le travail intellectuel marque son action sur l'élimination de l'acide phosphorique dans un sens absolument opposé au travail musculaire : *il augmente l'acide phosphorique uni aux terres et diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote.* Ces modifications dans l'excrétion urinaire, sous l'influence du travail intellectuel, n'apparaissent d'une manière complète que lorsqu'on tient compte de l'intensité du travail et de la richesse de l'alimentation. Si, en effet, la diminution de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis se retrouve toujours, l'augmentation des phosphates terreux n'apparaît que lorsque le travail est intense, et elle est d'autant plus marquée que ce travail est plus intense et l'alimentation moins riche. Toutes nos recherches nous démontrent que cette augmentation dans l'acide phosphorique uni aux terres est due à une désassimilation plus active de la substance cérébrale et par suite que *le travail intellectuel emploie pour se produire de l'acide phosphorique.* Car mes recherches démontrent en outre que, si le cerveau en fonctionnant rend de l'acide phosphorique uni aux terres, il absorbe de l'acide phosphorique uni aux alcalis; cette absorption plus grande des phosphates alcalins par le cerveau en travail se traduit par une moindre élimination de ces sels. Toutefois la diminution de l'acide phosphorique uni aux alcalis, qui existe à la suite du travail intellectuel, reconnaît encore une autre origine, elle tient en partie au retentissement qu'exerce ce travail sur l'ensemble de la nutrition qu'il ralentit, ainsi que le prouve la diminution dans le chiffre de l'azote éliminé.

Nous disons donc :

1° *L'acide phosphorique est intimement lié à la nutrition et au fonctionnement du cerveau. Le cerveau, en fonctionnant, absorbe de l'acide phosphorique uni aux alcalis et rend de l'acide phosphorique uni aux terres.*

2° *Le travail intellectuel retentit sur la nutrition en général, qu'il ralentit.*

3° *Le travail intellectuel modifie l'élimination de l'acide phosphorique par les urines; il diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis, et augmente le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres.*

C. *Nutrition générale et acide phosphorique.* — L'acide phosphorique est lié à la nutrition générale; c'est ce qu'il est facile de démontrer lorsqu'on étudie chez un homme à l'état de repos l'élimination de cet acide aux différentes périodes de la journée, comparativement à l'élimination de l'azote. D'abord on voit le sommeil, en tant qu'état de repos, diminuer l'excrétion de ces deux substances ; ensuite, dans les autres périodes de la journée traduisant l'activité nutritive, on voit l'élimination de l'acide phos-

phorique et de l'azote se faire dans un sens parallèle et cela pour les deux espèces de phosphates. Et comme chez l'homme à l'état de repos, la décomposition des matières albuminoïdes, que reflète l'élimination de l'azote, n'est liée au fonctionnement d'aucun organe en particulier, mais seulement aux échanges nutritifs qui se passent dans nos différents tissus, c'est-à-dire à la nutrition générale, nous ne pouvons que rattacher à la même origine les variations qui se produisent aux différentes périodes du jour dans l'élimination de l'acide phosphorique. Nous sommes donc amené à dire :

L'acide phosphorique est lié à la nutrition générale; dans ce cas, l'élimination des phosphates, phosphates neutres et phosphates alcalins, suit une marche parallèle à la décomposition des matières albuminoïdes, c'est-à-dire à l'élimination de l'azote.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, nous voyons que cet acide est lié à la nutrition du muscle, du système nerveux et à la nutrition générale; en d'autres termes aux échanges nutritifs qui se passent dans l'ensemble de l'économie. Mais, si nos recherches nous montrent que l'acide phosphorique n'est propre à la nutrition d'aucun tissu en particulier, elles prouvent que la mise en activité de ces tissus peut se traduire d'une manière différente sur l'élimination des phosphates et que lorsqu'on étudie comparativement l'excrétion de l'acide phosphorique uni aux terres, de l'acide phosphorique uni aux alcalis, et de l'azote, on peut arriver à dégager ce qui, dans un cas donné, revient au système nerveux, au système musculaire et à la nutrition générale dans les modifications imprimées à l'élimination des phosphates. Ces prémisses physiologiques établies, nous pourrons aborder la seconde partie de notre étude, celle qui a trait à la pathologie.

Note pour servir a l'histoire du transfert chez les hypnotiques, par MM. Ch. Féré et A. Binet.

Le phénomène du transfert qui a été découvert par la Commission de la Société de biologie chargée d'étudier l'action des applications de métaux sur la surface cutanée chez les hystériques, consiste en une transposition de certains phénomènes pathologiques, sous l'influence de plusieurs agents, dits æsthésiogènes. Parmi ces agents, un des plus actifs et des plus commodes à employer est l'aimant; c'est à lui que nous avons eu recours dans la plupart de nos expériences.

Disons tout de suite que, dans ces expériences faites à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, nous ne nous sommes occupés que du grand

hypnotisme, dans lequel les phénomènes somatiques permettent de se tenir en toute circonstance à l'abri de la fraude.

I. Il est à peine nécessaire de rappeler que *le transfert des troubles spontanés* nous a servi de point de départ.

Parmi les troubles spontanés dont on peut obtenir la transposition chez les hystériques, il faut citer tout d'abord : 1° *les troubles unilatéraux de la sensibilité* se présentant soit sous forme d'hémianesthésie, soit sous forme d'hémidysesthésie ; 2° *les troubles unilatéraux de la motilité*, paralysies flasques ou contractures, peuvent également être transférés dans un certain nombre de circonstances. Le phénomène est aujourd'hui bien connu, au moins dans ses manifestations extérieures ; nous n'y insistons pas davantage.

II. Nous nous arrêterons plus longtemps sur *le transfert des troubles provoqués, des divers états de l'hypnotisme artificiel*, pour lequel nous adoptons la classification établie par M. Charcot (1), auquel nous nous contentons de renvoyer, pour la définition des termes de *léthargie*, *catalepsie*, *somnambulisme*, que nous allons avoir à employer :

1° Lorsqu'une hypnotique est plongée dans la léthargie totale, avec hyperexcitabilité, dite neuro-musculaire ; si l'on ouvre l'œil gauche, le sujet devient cataleptique de ce côté, tout en restant léthargique du côté droit où l'œil reste fermé. Si dans ces conditions nous appliquons un aimant à quelques centimètres de l'avant-bras droit, au bout de deux minutes, nous voyons la main droite s'agiter d'un léger tremblement, puis prendre graduellement la consistance des membres cataleptiques et se placer peu à peu dans la position qu'occupait le bras gauche. Ce dernier, après avoir été animé de tremblements plus violents qui ont cessé tout à coup comme un accès d'épilepsie partielle pour laisser la main flasque, a pris tous les caractères de la léthargie. La catalepsie comprend maintenant le côté droit tout entier, tandis que le côté gauche, *face*, *bras*, *jambe* est léthargique et hyperexcitable. Le transfert de l'hémiléthargie et de l'hémicatalepsie a été complet sauf sur un point : l'œil est resté ouvert du côté gauche, qui est devenu léthargique et fermé du côté droit devenu cataleptique. Le transfert peut de même s'opérer en sens inverse.

2° Lorsqu'un sujet est en léthargie ou en catalepsie, si l'on frotte légèrement le vertex sur la ligne médiane, on détermine un troisième état : le somnambulisme. Lorsqu'au lieu de faire la friction sur le milieu de la tête, on la pratique un peu latéralement, le côté frictionné passe en état de somnambulisme, tandis que le côté opposé reste dans l'état préexistant, léthargie

(1) J. M. Charcot, *Essai d'une distinction nosographique des divers états nerveux compris sous le nom d'hypnotisme* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1882).

ou catalepsie. L'*hémisomnambulisme* offre tous les caractères somatiques du somnambulisme total, absence d'hyperexcitabilité musculaire, et de plasticité cataleptique, hyperexcitabilité aux excitations légères de la peau, au souffle, etc. Si l'on donne une suggestion hallucinatoire, l'hallucination n'existe au réveil que du côté somnambulisé.

Le sujet est capable de répondre quand l'hémisomnambulisme est combiné à l'hémiléthargie; il ne fait en général que bredouiller quand il s'agit de l'hémicatalepsie. Que l'hémisomnambulisme soit associé à l'hémiléthargie ou à l'hémicatalepsie, il est susceptible de transfert tout comme ces deux derniers états combinés.

III. Si les divers états dimidiés de l'hypnotisme sont transférables, il en est de même des différents *phénomènes unilatéraux des trois états de l'hypnotisme :* 1° c'est ainsi que les contractures provoquées de la *léthargie* peuvent être transférées soit avant, soit après le réveil. Ce fait a été mis en lumière par MM. Charcot et Richer.

2° Pour la *catalepsie*, l'aimant peut opérer le transfert des attitudes : W... est en catalepsie, les yeux largement ouverts, fixés et dirigés en haut; elle est assise sur un fauteuil, le côté droit contre la table; le coude gauche repose sur le bras du fauteuil, l'avant-bras et la main sont relevés verticalement, le pouce et l'index sont étendus, les autres doigts sont dans la demi-flexion; l'avant-bras droit et la main sont étendus sur la table; l'aimant est sous un linge à 5 centimètres environ. Au bout de deux minutes l'index droit commence à trembler et à se lever; à gauche, les doigts étendus se fléchissent, et la main reste un instant flasque. La main droite et l'avant-bras se lèvent et se placent dans la position où était primitivement la main gauche, qui s'étend sur le bras du fauteuil avec la mollesse cireuse propre à l'état cataleptique.

Cette expérience, ainsi que les précédentes, montre bien que l'aimant agit en dehors des états de conscience et que l'*attention expectante* ne joue aucun rôle dans le transfert.

3° L'aimant a la même action sur les phénomènes unilatéraux du *somnambulisme*, dont le transfert peut avoir lieu soit avant, soit après le réveil, s'il s'agit de suggestion persistante. Parmi ces phénomènes, les uns sont *moteurs*, les autres sont *sensitivo-sensoriels ;* les uns et les autres peuvent résulter soit de suggestions excitatrices (spasmes, mouvements impulsifs, hallucinations), soit de suggestions inhibitives (paralysies, anesthésies générales ou systématisées) (1).

a. Motilité. — Nous ne citerons qu'un exemple de transfert de *paralysie par suggestion :*

(1) Ch. Féré, *La médecine d'imagination* (*Progrès médical*, 1884, p. 309). — A. Binet et Ch. Féré, *Les paralysies par suggestion* (*Revue scientifique*, juillet 1884).

W... est dans le sommeil somnambulique; nous lui suggérons une paralysie de la main gauche qu'elle gardera au réveil et nous la réveillons immédiatement. Au bout d'une minute la main gauche s'engorge, devient chaude, rouge, se couvre de sueur à sa face palmaire, elle est complètement immobile, les réflexes tendineux de l'avant-bras sont exagérés. La main droite est allongée sur une table à 2 centimètres d'un aimant à cinq branches. Au bout d'une minute commence un tremblement très intense de la main droite, l'avant-bras et le bras s'agitent aussi de mouvements oscillatoires qui rappellent ceux de l'épilepsie partielle; puis tout à coup, au bout d'une minute et demie, la main s'arrête, elle est complètement inerte et flasque, et peu à peu elle s'engorge, tandis que la main gauche reprend progressivement ses mouvements, sa température et sa couleur normale.

Les paralysies de mouvements adaptés, des mouvements d'articulation des mots par exemple, lorsqu'elles sont soumises à l'action de l'aimant, offrent certaines particularités sur lesquelles nous ne reviendrons pas ici (1).

Le transfert s'effectue aussi pour les contractures, *spasmes localisés*, et enfin pour les *mouvements impulsifs suggérés;* un des exemples les plus curieux est le suivant :

Nous suggérons à notre malade l'idée de faire des chiffres; après son réveil elle se met à faire des chiffres de sa main droite comme de juste : mais un aimant est caché à proximité de sa main gauche. Quand elle a écrit jusqu'au nombre 12 sans s'interrompre, elle commence à hésiter, puis elle change sa plume de main, et se met à écrire de la main gauche. Les caractères qu'elle trace nous paraissent tout d'abord sans signification; mais en y regardant de près, nous constatons qu'elle a fait des chiffres qui, regardés au miroir, sont à peu près aussi corrects que ceux qu'elle a faits de la main droite, c'est-à-dire qu'elle a exécuté avec sa main gauche des mouvements absolument symétriques à ceux qu'elle est maintenant incapable de tracer de la main droite.

L'expérience a réussi de la même manière pour d'autres mouvements impulsifs plus ou moins compliqués.

b. Sensibilité. — Les *anesthésies sensitives et sensorielles* soit générales, soit systématisées, sont susceptibles d'être transférées par l'aimant; il en est de même des *dysesthésies,* des *hallucinations* de l'odorat, de l'ouïe, de la vue, du goût, du toucher. Pour le transfert des hallucinations, soit unilatérales, soit bilatérales différentes, il existe une période d'oscillations bien sentie par le sujet, qui éprouve pendant quelques instants des sensations alternantes plus ou moins confuses.

Une circonstance intéressante à noter, c'est que le transfert des phénomènes localisés, attitude d'un membre dans la catalepsie, paralysie, hallu-

(1) Voy. *Revue scientifique, loc. cit.*

cination, s'accompagne d'une *douleur de tête localisée*, débutant en général du côté de l'aimant, puis passant dans le point symétrique du côté opposé. Cette douleur, qui est quelquefois assez intense pour nécessiter l'interruption de l'expérience, occupe un siège constant pour le même membre, pour le même sens. A l'aide des notions anatomiques précédemment établies par l'un de nous (1), nous avons pu nous assurer que la *douleur de transfert* répond, dans la plupart des cas, aux centres corticaux que les recherches physiologiques et anatomo-cliniques ont mis en rapport avec certaines fonctions déterminées. C'est ainsi que le transfert des attitudes ou des paralysies du membre supérieur détermine une douleur qui siège au niveau du pied de la deuxième frontale et de la région correspondante de la frontale ascendante ; pour les mouvements d'articulation, elle siège au-dessous et en avant ; pour le membre inférieur, à la partie supérieure du sillon de Rolando ; pour les hallucinations de la vue, dans la partie antérieure du lobule pariétal inférieur, dans la région où on a localisé l'hémianopsie et la cécité verbale ; pour les hallucinations de l'ouïe, dans la région antérieure du lobe sphénoïdal.

Le transfert des troubles sensitifs paraît déterminer une douleur siégeant à la fois dans la région du centre moteur et dans la partie postérieure du cerveau, où elle est diffuse ; le transfert des hallucinations du goût détermine une douleur siégeant au-dessus de la crête occipitale externe et à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane ; le transfert des hallucinations de l'odorat, une douleur siégeant à 1 centimètre au-dessus et un peu en dedans. Ces deux derniers résultats sont en désaccord avec ceux des recherches expérimentales, et ils méritent d'être contrôlés.

Le transfert des phénomènes que nous venons de passer en revue, s'accompagne de faits objectifs qui permettent de s'avancer avec assurance. Nous devons mettre plus de réserve lorsqu'il s'agit du transfert d'une attitude volontaire à l'état de veille chez les sujets hypnotisables. Nous avons observé quelques faits de ce genre qui n'ont laissé aucun doute dans notre esprit ; mais nous désirons faire de nouvelles expériences avant d'entrer dans le détail. Notons toutefois que dans cette dernière circonstance, comme dans le cas de transfert des hallucinations, il se produit des *oscillations consécutives* des plus nettes et en tout analogues à celles qui ont été signalées dans le transfert de l'anesthésie hystérique.

(1) Ch. Féré, *Note sur quelques points de la topographie du cerveau* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1876, p. 247). — *Nouvelles recherches sur la topographie crânio-cérébrale* (*Revue d'anthropologie*, 1881, p. 468), etc.

Note sur les tensions de dissociation de l'eau et des tissus, par M. R. Dubois.

Nous avons autrefois présenté à la Société de petits mammifères qui s'étaient spontanément desséchés dans une atmosphère relativement humide et dans un espace de temps très court, après avoir séjourné pendant quelques heures dans de l'air assez chargé de vapeurs anesthésiques pour les tuer rapidement.

Nous avions, d'autre part, observé que des tissus animaux et végétaux placés dans les mêmes conditions subissaient des modifications diverses que nous avons décrites, et qui favorisaient la séparation de l'eau des parties fixes.

On était ainsi amené à se demander si des tissus appartenant à des êtres vivants, se conduiraient comme les tissus des animaux empoisonnés, en ce qui concerne la rapidité avec laquelle s'opère la *déshydratation* ou l'anhydrisation, si l'on veut se servir de l'expression employée par Chossat.

Dans le courant de l'année dernière, nous avions placé sous des cloches de verre contenant du chlorure de calcium, des animaux morts et des animaux vivants (crapauds). On pouvait supposer que les animaux se dessécheraient plus vite que les animaux morts en raison de la circulation périphérique, de la respiration et des diverses excrétions qui résultent de l'activité biogénique.

L'expérience nous a prouvé qu'il n'en est rien, et que les animaux morts mis en présence de substances avides d'eau, perdent dans le même temps plus d'eau que les animaux vivants placés dans les mêmes conditions.

Ce fait est d'ailleurs bien connu des botanistes et des entomologistes. Lorsque l'on veut rapidement dessécher des Crassulacées, des Orchidées ou d'autres plantes riches de sucs aqueux, on doit arrêter leur vitalité soit par la chaleur, soit par un poison, le sublimé corrosif, par exemple, ou par tout autre moyen de destruction vitale.

On doit agir de même pour beaucoup d'insectes qui peuvent résister pendant plusieurs jours à la mort et à la dessiccation, alors même qu'ils ont été fixés au moyen d'épingles et mis, de la sorte, dans l'impossibilité de se procurer des boissons ou des aliments.

L'arrêt des échanges biogéniques diminue donc la faculté que possèdent les tissus de retenir l'eau qui fait partie de leur constitution.

Cette modification importante paraît tenir à ce que les albuminoïdes qui composent nos tissus, perdent, au moment de la mort, la propriété de fixer de l'eau ; cette explication théorique a besoin cependant d'être appuyée par de nouvelles recherches expérimentales.

Mais, avant de pénétrer plus profondément dans cette étude, on devait

se demander si la quantité d'eau, perdue par des animaux placés dans les mêmes conditions, était toujours égale, alors même que ces animaux auraient été tués par des procédés différents.

Pour élucider cette question, nous avons placé, sous une cloche de verre assez spacieuse, contenant une grande quantité de chlorure de calcium, des grenouilles du même poids et de même provenance, enfermées dans de petites cages de toile métallique.

Les unes étaient vivantes, les autres avaient été tuées par divers procédés : poisons, chaleur, congélation, électricité, dessiccation préalable.

Toutes avaient séjourné vivantes dans une atmosphère sèche, assez longtemps pour que l'eau, contenue dans les cavités naturelles ou à la surface de la peau, ne pût entrer en ligne de compte.

Le tableau suivant indique la proportion d'eau perdue en *trois jours* par chaque groupe de trois individus, chaque individu ayant été pesé séparément :

Animaux vivants	13,30	pour 100.
— tués par le curare	14,20	—
— — par le froid	14,64	—
— — par la strychine	15,31	—
— — par l'électricité	16,72	—
— — par la dessiccation préalable	17,78	—
— — par le chloroforme	18,87	—
— — par l'atropine	19,16	—
— — par la pilocarpine	19,45	—

L'expérience n'a pu durer plus de trois jours ; la température du laboratoire oscillant entre 18 et 22 degrés, des signes de décomposition se sont manifestés le troisième jour. Mais grâce à une disposition spéciale, nous pourrons dans quelques jours donner les courbes respectives de la marche de la déshydratation dans ces divers cas et dans d'autres circonstances particulières pendant un temps plus long.

On s'est toujours préoccupé de la proportion d'eau que pouvaient contenir les divers tissus. Volkmann, Bischoff et d'autres expérimentateurs ont fait à ce sujet des recherches d'ensemble ; malheureusement les procédés qu'ils ont employés ne sont pas à l'abri de toutes causes d'erreur. Mais l'étude complète de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se dessèche un tissu, paraît avoir été complètement négligée, malgré les applications importantes que les faits de cet ordre peuvent recevoir en biologie.

Tandis qu'un muscle, par exemple, se dessèche très vite dans le vide sulfurique, un fragment de peau, placé dans des conditions identiques, ne perdra l'eau qu'il contient qu'au bout d'un temps beaucoup plus long, bien que la proportion d'eau soit bien moins élevée pour la peau humaine que pour le muscle.

On peut donc dire que la résistance de chaque tissu à la dessiccation n'est pas en rapport avec la proportion de l'eau qu'il contient.

La peau, pour laquelle la dessiccation est plus lente, constitue par ce fait un puissant obstacle à la dessiccation de l'organisme entier. Le poumon semble conserver pendant longtemps son élasticité en raison de propriétés d'ordre analogue.

La quantité d'eau que contient un tissu ne semble pas diminuer, elle paraît plutôt exagérer la rapidité avec laquelle se fait sa dessiccation.

Ce fait devient tout à fait frappant quand on dessèche comparativement des tissus normaux et des tissus pathologiques.

Pour dessécher dans le vide sulfurique un morceau de muscle provenant d'une jambe amputée, il nous a fallu trois fois plus de temps que pour dessécher deux échantillons de fibrômes utérins de même *poids* et de même surface, provenant de deux sujets différents. Cependant ce tissu, dans les deux cas, contenait 75 pour 100 d'eau, alors que le muscle, mélangé de quelques parties graisseuses, ne put perdre que 64 pour 100 de son poids d'eau.

Il semble donc qu'il existe pour l'eau des tissus, ce que l'on observe pour l'eau des sels hydratés, des tensions de dissociation de l'eau et du principe fixe, variables avec chaque tissu comme avec chaque sel dans des conditions identiques et variables aussi pour un même tissu et un même sel avec les conditions du milieu. On serait ainsi conduit à admettre que les tissus, ou plutôt les albuminoïdes qui les composent, se comportent comme de véritables hydrates.

Jusqu'à présent, les tissus pathologiques que nous avons examinés perdent plus facilement leur eau que les tissus sains, mais ils en contiennent davantage. Leur consistance n'indique rien ; souvent ce sont les plus résistants qui contiennent le plus d'eau.

Il y a lieu de rechercher également l'influence de l'âge, du sexe, etc., sur les tensions de dissociation de l'eau et des tissus.

Actuellement nous savons simplement que la quantité d'eau est plus considérable chez les individus jeunes, végétaux ou animaux, et qu'elle va en diminuant de la jeunesse à la vieillesse. Il ne nous paraît pas sans intérêt de rechercher les divers points de cette courbe de la vie en fonction de la quantité d'eau des tissus et de sa tension de dissociation.

Sur les mouvements musculaires inconscients en rapport avec les images ou représentations mentales, par M. E. Gley.

M. Ch. Richet a bien voulu, dans une discussion récente à la Société de biologie à propos de ses expériences sur un prétendu phénomène de suggestion mentale, mentionner les expériences que je faisais de mon côté à ce sujet; il a même annoncé que je cherchais à inscrire les mouvements musculaires par lesquels il a expliqué cette soi-disant perception de la pensée. Depuis lors j'ai poursuivi mes recherches et j'ai pu enregistrer les mouvements en question. Ce sont les tracés qui les représentent que j'ai l'honneur d'apporter à la Société.

Mais je désirerais d'abord faire quelques remarques relatives aux conditions de mes expériences et aux sujets grâce auxquels j'ai pu les réaliser.

On sait qu'il s'agit de trouver, les yeux fermés ou bandés, un objet caché par une personne dont on tient la main, cette main pressant assez fortement celle de l'expérimentateur; il n'est pas nécessaire qu'il y ait un objet caché; il suffit que la personne pense à un objet qui se trouve dans une ou plusieurs chambres convenues ou dans un lieu quelconque. — J'ai expérimenté jusqu'à ce jour sur 25 personnes différentes, 9 du sexe féminin, 16 du sexe masculin, de tempérament assez divers, la plupart ayant reçu une éducation libérale et d'esprit cultivé; l'âge varie entre dix-huit ans (minimum) et quarante-cinq ans; sur ces 25 personnes, 16 m'ont donné des résultats positifs, 1 des résultats indécis, et j'ai échoué avec les autres. J'ai pourtant lieu de croire que par l'exercice on pourrait réussir au moins sur quelques-unes de ces dernières, et les expériences se montent à une centaine (chiffre exact : 95 ou 96), presque toutes faites avec les sujets que j'appellerai bons, car avec les autres, après deux ou trois expériences au plus, j'abandonnais la partie. Parmi les 16 sujets bons il y en a 7 du sexe féminin et 9 du sexe masculin. C'est sur ceux-ci que j'ai fait les plus longues séries d'expériences (jusqu'à 20 sur l'un d'eux, toutes réussissant à merveille).

Quelle qu'ait été l'expérience — objet caché ou simplement pensé, comme il arrivait presque toujours, — j'ai été conduit vers l'objet qu'il s'agissait de trouver, guidé par de petits mouvements des muscles de la main du sujet, et cela, ainsi que le disait M. Ch. Richet dans sa communication du 24 mai (1), « avec une précision qu'on ne soupçonnera jamais, tant qu'on n'aura pas fait cette petite expérience ». Ce sont ces mouvements que j'avais pensé tout d'abord à enregistrer et ce sont les tracés qui les révèlent objectivement que j'ai l'honneur de présenter à la Société; ils ont été

(1) Voy. le n° 22 (6 juin) du *Compte rendu* de la Société.

pris sur une femme et sur trois hommes. Comme on peut le voir sur ces graphiques, il se produit tout le temps de l'expérience dans la main du sujet des contractions fibrillaires, des petits mouvements de pression, etc., qui indiquent, on le comprend aisément, la direction à suivre et qui, en général, augmentent d'intensité quand on arrive devant l'objet. A ce moment d'ailleurs on est encore renseigné par l'immobilité soudaine du sujet, par la cessation de tous mouvements dans sa main, et on éprouve même la sensation du relâchement qui survient dans ses muscles. Il y a là une sorte de phénomène d'arrêt, consécutif à l'état de tension continue, de tonicité exagérée, par lequel ses muscles viennent de passer.— Quant aux mouvements eux-mêmes, il est possible d'en distinguer de deux sortes, suivant les sujets : parmi ceux-ci en effet, les uns donnent les petits mouvements de la main, les frémissements musculaires dont je viens de parler; chez les autres, il y a comme un mouvement de traction de tout le bras et de la main, et dans ce cas, on se sent quasi entraîné vers l'objet; chez quelques-uns enfin on observe à la fois cette traction et les pressions de la main. D'autre part, il m'a semblé dans plusieurs expériences que les sujets qui présentent les mouvements de pression sont ceux dont la main se relâche, lorsqu'on est arrivé devant l'objet; la main des autres, au contraire, à ce moment reste contractée comme par une sorte de geste impératif.

J'ai inscrit ces mouvements d'une manière très simple. Je place dans la paume de la main droite du sujet le tambour d'un cardiographe double; ma propre main s'applique sur la face métallique de ce tambour, et sur le dos de ma main se voient les doigts du sujet. Ce petit appareil est mis en relation avec un tambour dont le levier-style écrit sur un cylindre enregistreur. Dans quelques expériences je me suis servi du myographe pour l'homme, placé sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, et j'ai obtenu des tracés analogues. — Comme je ne pouvais pas augmenter démesurément la longueur des tubes de caoutchouc transmetteurs, la recherche de l'objet ne s'est jamais faite que dans un rayon assez court, et par conséquent ces expériences ont toujours eu peu de durée.

Assurément l'analyse des mouvements obtenus de cette façon n'est pas très facile; est-elle même possible? car la forme de ces légères contractions musculaires, fibrillaires si l'on veut, est peu distincte, ce qui tient sans doute au mode d'inscription que j'ai imaginé, dont je ne me dissimule pas les défauts. Mais j'ai cru que pour le moment, alors qu'on a essayé de parler de suggestion mentale, l'essentiel était de montrer la réalité des mouvements dont il s'agit et par conséquent d'en fournir une preuve objective et véritable.

Reste maintenant tout un côté, et non le moins important, de la question. Il est incontestable que, dans les conditions où ces expériences ont lieu, il y a des mouvements musculaires du sujet en expérience. Mais quelle est la cause de ces mouvements? A quoi tiennent-ils? Comment se produisent-ils?

C'est dans une théorie psychologique qu'il faut chercher cette cause. M. Ch. Richet a très bien rappelé dans sa communication du 24 mai les faits étudiés par M. Chevreul il y a déjà longtemps et qui démontrent clairement l'existence de rapports étroits entre les volitions et des mouvements inconscients. Or ce phénomène est très général : toute image est liée à des mouvements ; il en est de même des sentiments. C'est ce que Gratiolet a très bien vu (1), quand il remarque qu'une sensation est suivie d'une tendance au mouvement et que cette tendance nécessaire, étant d'une façon générale proportionnelle à l'excitation, détermine des actes affectifs ; il ajoute qu'une tendance pareille résulte des désirs de l'imagination. Gratiolet distinguait ces mouvements en *mouvements symboliques* et *mouvements sympathiques*. En ce qui concerne les expériences de M. Ch. Richet et les miennes (2), ne paraît-il pas évident, conformément à la théorie du rapport de l'image et du mouvement, que, après avoir caché un objet aussitôt que nous pensons à cet objet, nous avons l'idée et souvent même le désir d'aller le chercher? Alors s'organise un état cérébral duquel résultent des mouvements dans nos mains et un mouvement de direction générale du bras. Il suffit même de penser à un objet, surtout avec force, comme dans les expériences dites de Cumberland, pour que ces mouvements se produisent. N'est-ce pas d'ailleurs ce qui arrive en dehors de toute expérience quand nous avons, par exemple, l'idée d'un livre placé sur tel rayon de notre bibliothèque? Involontairement le mouvement d'aller le prendre s'ébauche.

Ces mouvements, bien entendu, augmentent d'intensité, quand une émotion s'ajoute. Chez un de mes sujets, aussitôt que j'approche de l'objet, il se produit une telle émotion, que la respiration s'accélère et prend ce rythme bien connu des personnes dites *impressionnables ;* en même temps la pression de la main devient plus forte (3). Chez un autre de mes sujets le phénomène est encore plus remarquable. En effet, avec ce sujet je ne puis pas trouver les objets quelconques ; il faut, pour que les expériences réussissent, qu'il pense à un objet important pour lui, comme une lettre ou un papier l'intéressant beaucoup ou le touchant vivement. Et chez ce sujet, tout le

(1) *Anatomie comparée du système nerveux considéré dans ses rapports avec l'intelligence.* Gratiolet dit ailleurs (*De la physionomie et des mouvements d'expression*) : « Il résulte de tous les faits que j'ai rappelés que les sens, l'imagination et la pensée elle-même, si élevée, si abstraite qu'on la suppose, ne peuvent s'exercer sans éveiller un sentiment corrélatif et que ce sentiment se traduit directement, sympathiquement, symboliquement ou métaphoriquement dans toutes les sphères des organes extérieurs qui le racontent tous, suivant leur mode d'action propre, comme si chacun d'eux avait été directement affecté. »

(2) Voy. aussi celles de M. de Varigny, *Comptes rendus*, n° 24.

(3) J'ai noté cependant dans quelques expériences le fait inverse : la pression de la main diminuait, comme s'il s'établissait une compensation entre ces mouvements et ceux de la respiration.

temps que dure la recherche de l'objet et surtout au moment de la découverte, il se produit des modifications remarquables dans les mouvements du cœur. J'ai fait sur ces divers points plusieurs expériences; je noterai seulement l'arrêt du cœur survenu plusieurs fois au moment où je trouve l'objet caché. Ce sont là des exemples de l'influence bien connue, depuis l'anecdote classique d'Antiochus et de Stratonice, des émotions sur les mouvements du cœur. Mais ces faits montrent clairement, ce me semble, le rapport qu'il y a entre l'intensité de l'image et les mouvements inconscients. Ce rapport me paraît si étroit, que je pense qu'en en faisant varier un des termes, l'autre variera : en augmentant, au moyen du haschich par exemple (et nous songeons, M. Ch. Richet, qui me les a proposées, et moi, à réaliser ces expériences), la vivacité des images, on augmentera vraisemblablement l'intensité des mouvements dont il s'agit.

On a une autre preuve de la réalité de cette relation dans d'autres expériences que j'ai faites. Je comptais de 0 à 30, le sujet ayant pensé à un nombre compris entre ces deux extrêmes, et, tant à la vue du tracé que dans la perception des mouvements se passant dans sa main, je disais à quel nombre il avait pensé. Or ces expériences, si elles ont réussi chez un de mes sujets, ont échoué chez un autre. Et encore, chez le premier, j'ai obtenu des mouvements beaucoup plus faibles, comme on peut le voir sur les graphiques, que dans les expériences ordinaires. C'est que l'image d'un chiffre est déjà beaucoup moins une image sensible qu'une image abstraite; aussi la tendance motrice diminue-t-elle de force.

Quant au caractère phsychologique de ces mouvements, c'est, on l'a remarqué, l'inconscience. Ceci n'est pas absolument exact. J'ai trouvé plusieurs sujets qui ont conscience des mouvements qu'ils exécutent, mais ils ne peuvent pas ne pas les faire; cette conscience sans doute n'est pas précise comme celle d'un mouvement volontaire, mais enfin elle est encore assez nette. Chez les autres sujets, la grande majorité, il y a inconscience complète. Il convient donc, ce me semble, de distinguer les mouvements en rapport avec les images en mouvements, tous involontaires, mais les uns inconscients, les autres conscients.

Tous ces faits relatifs à l'intensité et à l'inconscience variables des mouvements dont il s'agit démontrent, je crois, que ces mouvements ne résultent pas simplement d'associations habituelles entre le désir et l'idée de mouvoir un objet, d'aller le chercher, par exemple, et les mouvements nécessaires pour prendre cet objet (1), mais qu'il entre dans la constitution même des images, qu'il y a en elles des éléments moteurs; de là dans le cerveau les courants centrifuges desquels résultent les mouvements en rapport avec les diverses représentations. « Nos perceptions, dit M. Ribot, en particulier les plus importantes, celles de la vue et du toucher, impli-

(1) C'est la théorie à laquelle Darwin semble s'être trop exclusivement attaché. Voy. *L'expression des émotions*, passim, et surtout p. 7.

quent à titres d'éléments intégrants, des mouvements de l'œil ou des membres (1). » Par conséquent, si dans la vision réelle le mouvement est un élément essentiel, il doit jouer le même rôle dans la vision purement mentale, « idéale ». Il s'ensuit, comme le dit Hughling Jackson, « qu'il doit y avoir un élément moteur aussi bien qu'un élément sensoriel dans le substratum anatomique dont la faible décharge correspond à ce que nous appelons penser à un objet (2) ».

Je ne m'excuserai pas d'avoir été obligé de faire un peu de psychologie devant la Société ; la psychologie, devenant chaque jour une science plus positive, ne tend-elle pas à rentrer de plus en plus, du moins pour une grande partie des questions dont elle s'occupe, dans le cadre des études physiologiques?

Sur la non-accumulation du chloroforme dans l'organisme après l'anesthésie complète, par M. Paul Bert.

J'ai montré, par des analyses chimiques dont j'ai communiqué les résultats à la Société, que, lorsqu'un animal respire un mélange titré d'air et de chloroforme, il commence par consommer une certaine quantité de chloroforme, pour arriver à l'anesthésie complète, et qu'à partir de ce moment il ne détitre plus le mélange qu'il respire, il n'absorbe plus de chloroforme. Il ne se fait donc pas, comme on l'enseigne partout, d'emmagasinement indéfini de chloroforme dans l'organisme; et si la mort survient au bout d'un certain temps, cela tient non pas à ce qu'il y a eu accumulation excessive de chloroforme, mais à ce que la vie des éléments anatomiques est incompatible avec la proportion nécessaire pour amener cet état d'anesthésie complète.

En d'autres termes, il y a saturation, à un certain moment, de l'organisme, qui ne peut plus prendre de chloroforme sous la tension où il se trouve dans le mélange titré. Si l'on augmente le titre de ce mélange, une nouvelle quantité de chloroforme entre dans l'organisme, jusqu'à saturation nouvelle, et la mort survient encore plus rapidement.

L'expérience suivante met cette vérité en lumière sous une forme très saisissante.

Je fais respirer à un chien A, un mélange de 10 grammes de chloroforme dans 100 litres d'air ; c'est le mélange limite, au-dessous duquel

(1) *Les maladies de la volonté*, p. 7. Voy. aussi le remarquable article publié par M. Ribot dans le numéro d'octobre 1874 de la *Revue philosophique* sur *les mouvements et leur importance psychologique*.

(2) *Clinical and physiological Researches on the nervous system*, p. 18.

l'anesthésie est très lente et imparfaite. Il devient insensible à la cornée au bout de quatre à cinq minutes. Un quart d'heure après, je fais respirer à un second chien B, l'air expiré par le premier. Or il s'anesthésie au bout de quatre minutes, et dort bientôt aussi profondément que son compagnon.

Au bout d'une nouvelle demi-heure, je fais respirer à un troisième chien C, l'air qui a traversé les poumons des deux premiers animaux. Il s'endort à son tour en quatre minutes, et reste parfaitement anesthésié.

Je suis persuadé qu'on aurait pu ajouter à la chaîne une série indéfinie d'animaux, et qu'ils se seraient tous anesthésiés, si l'on avait pris la précaution de ne les mettre en place que de demi-heure en demi-heure. Mais il faut compter avec l'épuisement de l'air et les phénomènes de l'asphyxie.

En tous cas, l'expérience démontre nettement que le mélange ne s'était pas détitré en traversant les poumons des deux premiers animaux.

Mais il ne faudrait pas croire qu'au moment où un animal est devenu insensible, même à la cornée, il soit saturé de chloroforme en rapport avec la tension du mélange titré. Non, il continue à absorber encore du chloroforme pendant un certain temps. En voici la preuve :

Un chien est anesthésié en quatre minutes avec le mélange à 10 pour 100. Aussitôt je fais respirer à un second chien l'air expiré par le premier. Or celui-ci ne devient insensible qu'au bout de douze minutes, ce qui prouve bien évidemment qu'il ne respirait pas le mélange à 10 pour 100, mais un mélange détitré.

Action de l'asphyxie. — Le chien C respirait un air déjà deux fois expiré, et par conséquent épuisé, asphyxique, ne contenant probablement guère que 13 à 14 pour 100 d'oxygène. Aussi sa muqueuse buccale était évidemment noirâtre.

Or ce chien parfaitement anesthésié, même à la cornée, n'est resté tranquille à aucun moment de l'expérience. Sans cesse il était en trépidation, remuant les pattes, la mâchoire, les paupières, par des mouvements faibles et incoordonnés. Ces phénomènes étaient dus à l'asphyxie.

J'ai montré en effet, dans un travail ancien, que, si l'on noie un animal bien anesthésié, il a des convulsions, moins fortes il est vrai que celles d'un animal sain. « Cela prouve, disais-je, que le pouvoir excito-moteur des centres nerveux est resté intact, la réceptivité de la moelle épinière ayant disparu; puis que l'excitation de la moelle par un sang privé d'oxygène a pour conséquence des mouvements (1). »

Gêne respiratoire. — Les deux chiens A et B m'ont donné un exemple bien saisissant de l'influence néfaste chez les animaux très profondément chloroformés, des gênes respiratoires.

(1) *Sur la prétendue période d'excitation dans l'empoisonnement par le chloroforme et l'éther* (*Acad. des sciences*, 18 mars 1867).

Entre chaque chien, — car les trois animaux respiraient en chaîne, grâce à un triple jeu de soupapes — j'avais placé un petit sac de caoutchouc destiné à éviter l'influence réciproque des rythmes respiratoires. Or, à la fin de l'expérience, un petit accident ayant maintenu gonflés ces deux sacs, qui opposaient ainsi une certaine résistance à l'expiration des deux chiens A et B, ceux-ci sont morts soudainement, et, comme toujours, par arrêt respiratoire. Ils étaient du reste très pris, et depuis longtemps les mouvements respiratoires des naseaux avaient cessé, ce qui indique que le bulbe ne fonctionnait plus régulièrement.

Je ne saurais trop insister sur les dangers que fait courir à un malade profondément anesthésié le moindre obstacle au libre jeu de la respiration.

Sur la théorie de l'idéoplastie. Note de M. le docteur J. Ochorowicz (1).

D'après la classification motivée dans ma précédente communication, il y a lieu de distinguer trois catégories de phénomènes idéoplastiques :

1° Idéoplastie des sensations : positive et négative.

2° Idéoplastie des mouvements : positive et négative.

3° Idéoplastie matérielle ou trophique : positive et négative.

Il nous reste l'explication des faits. Expliquer veut dire : réduire un fait isolé à des conditions connues, suffisantes et nécessaires. Les conditions de l'idéoplastie sont doubles : psychiques et physiologiques.

Conditions psychiques. — Les *idées* peuvent, jusqu'à un certain point, être considérées comme des *forces*. Elles s'enchaînent par association et leur action ne se manifeste d'ordinaire qu'intérieurement. Pour qu'elles produisent un effet extérieur par rapport au cerveau, il faut, ou bien une excitation extérieure, ou bien un *acte de volonté*. Dans l'idéoplastie, il en est autrement : l'idée provoque un effet sans une excitation extérieure suffisante et indépendamment d'un acte de volonté, quelquefois même contrairement aux excitations et à la volonté. D'où provient cette autonomie de l'idée? Elle provient d'une augmentation d'intensité. L'idée d'une lumière, en augmentant d'intensité, se transforme en une sensation de lumière. La représentation d'un mouvement, en augmentant d'intensité, produit le mouvement, etc. Et quelle est la cause de cet accroissement d'intensité? La voici : Dans les conditions ordinaires une idée ne se présente jamais seule; elle est toujours associée à un groupe d'autres idées. Tout en pensant à un lion que je ne vois pas, je vois le papier sur lequel j'écris ces mots,

(1) Communication faite à la séance du 28 juin 1884.

je vois ma main, la plume, l'écriture, je ressens la position de mes membres, j'entends les bruits de la rue, etc. Toutes ces idées, sensations, représentations se dessinent dans mon esprit avec plus ou moins de netteté. Plus leur nombre est grand, moins elles sont nettes, car elles s'effacent, elles se paralysent mutuellement. En concentrant ma pensée sur un bruit éloigné, je perçois mieux ce bruit, mais en même temps je reste relativement sourd pour les autres bruits, et il arrive, quand nous attendons avec impatience un signe convenu, que nous le percevons par l'idéoplastie, avant qu'il se soit produit réellement. C'est donc par un *isolement de l'attention*, par l'élimination des idées étrangères, que l'idée dominante acquiert son intensité exceptionnelle. Elle est plus forte que d'habitude, parce qu'elle est seule, parce qu'elle n'a pas d'obstacles intérieurs. Je peux, tout en écrivant, me représenter un acte de bâillement et il restera dans mon esprit comme un simple souvenir d'un mouvement réflexe, contre-balancé par d'autres idées; mais si, sans avoir une préoccupation quelconque, je contemple passivement une personne qui bâille, je commencerai à bâiller moi-même par l'idéoplastie imitative. Dans tous les cas d'idéoplastie, cette condition psychique est nécessaire : il y faut une *tendance marquée vers le monoïdéisme*, c'est-à-dire vers l'isolement de l'idée dominante. Autrement elle restera « à l'état faible » et ne pourra pas se traduire en une sensation ou en mouvement. L'idéoplastie matérielle dénote un état de monoïdéisme encore plus prononcé. Elle ne peut se produire que dans l'état hypnotique complet (ne serait-ce que momentanément) et par une action monoïdéistique forte et prolongée. C'est alors que l'idée arrive au maximum de sa puissance; elle règne en souveraine. Toutes les sensations étrangères sont abolies et l'esprit est devenu une *tabula rasa*, sur laquelle l'idée suggérée se réfléchit avec une intensité inouïe. Elle gouverne alors le système nerveux tout entier. Mais comment se fait-il que l'*idée* d'une hémorrhagie par exemple, qui est toujours quelque chose d'idéal, de subjectif, peut produire l'hémorrhagie elle-même, qui est un fait objectif et matériel? Pour le comprendre, il faut avoir recours aux conditions physiologiques.

Conditions physiologiques. — Il n'est pas douteux que les changements trophiques de l'idéoplastie matérielle s'effectuent par l'intermédiaire des *nerfs vaso-moteurs*. Une surexcitation ou une paralysie de ces nerfs, diversement combinées, peuvent en rendre compte d'une manière plus ou moins complète. Mais comment une *idée* arrive-t-elle à influencer les nerfs vaso-moteurs? A la rigueur, ce n'est pas l'idée comme telle, qui détermine ces changements. Elle n'est que le point de départ d'une action et non pas l'agent proprement dit. Et c'est ici que je voudrais insister sur une catégorie des associations, fort importante, et très peu étudiée. Il ne faut pas s'imaginer que ce ne sont que des *idées* qui peuvent *s'associer* entre elles. Il y a aussi des associations psycho-physiques entre les idées d'une part et certains états organiques d'autre part. Ces états, qui sont des *complexus*

physiologiques fort divers, n'arrivent jamais à la conscience : nous pouvons bien remuer un doigt, tel ou tel, quoique nous n'ayons aucune connaissance ni des nerfs, ni des muscles, ni des courants nerveux qu'il faut mettre en action pour y arriver. C'est l'*association idéo-organique* qui se charge de l'exécution de notre volonté. Cette association est en partie héréditaire et en partie acquise, mais même en tant qu'acquise elle reste inconsciente; ce n'est que son premier anneau (l'idée) qui arrive à la conscience. Or, dans l'idéoplastie matérielle, nous avons affaire à des associations de ce genre. D'un côté, l'idée d'un changement; de l'autre, un complexus organique, qui amène ce changement. Et comme dans la reproduction des idées, l'idée présente réveille une sensation ou un mouvement passé, de même ici l'idée dominante réveille un état organique particulier, avec lequel elle est en association inconsciente. C'en est aussi un genre de mémoire, mais d'une mémoire inconsciente et matérialisée.

Et elle est bien puissante, cette mémoire ! Si, d'un côté, les états pathologiques des organes peuvent déterminer des idées maladives dans le cerveau; de l'autre côté, à force de la loi de réversibilité, les idées favorables ou défavorables à la santé peuvent améliorer ou empirer l'état général de l'organisme. L'influence est parfaitement mutuelle, parce qu'elle s'effectue entre deux anneaux d'une même association. Quelquefois un simple changement de milieu suffit pour produire une amélioration; parce que, dans un endroit donné, tous les objets, même indifférents, se sont associés d'une manière inconsciente à un certain état maladif et le provoquent, le soutiennent, le favorisent machinalement, *par l'association idéo-organique*. Il y a des sujets (l'exemple a été déjà cité par Boerhaave) chez lesquels l'idée d'une maladie, la représentation exacte de ses symptômes, suffit pour déterminer la maladie elle-même, une maladie bien réelle. Le cas est extrême, mais l'agent reste le même. Lorsqu'on nous parle d'une « chaleur étouffante », nous comprenons bien de quoi il s'agit, parce que l'idée de la chaleur réveille en nous d'une manière imperceptible l'état physiologique de l'échauffement. Supposez une sensibilité plus grande, une facilité exceptionnnelle des reproductions idéo-organiques, et vous aurez un échauffement palpable. S'il est vrai, comme l'avait très bien remarqué M. Brown-Séquard, que tous les phénomènes de l'hypnotisme ne sont que des manifestations d'inhibition ou de dynamogénie, les phénomènes d'idéoplastie ne sont qu'une inhibition ou dynamogénie, conditionnées par une *association idéo-organique*, tandis que les autres cas d'inhibition et de dynamogénie dépendent des associations purement physiologiques : *organo-organiques*. Si, par exemple, l'excitation du nerf splanchnique arrête les mouvements de l'intestin, c'est que ces deux phénomènes relativement éloignés : l'irritation du nerf splanchnique et une parésie des muscles de l'intestin, sont associés physiologiquement d'une manière plus ou moins inconnue, mais de même qu'un sentiment donné s'associe à certains mouvements d'expression. La théorie des associations organo-organiques et

idéo-organiques n'explique pas, il est vrai, ce qui reste malheureusement inexplicable dans l'état actuel de nos connaissances, à savoir les causes intimes de la plupart de ces associations; mais en tous cas, elle pourra contribuer, je l'espère, à subordonner des faits fort divers à un même principe et à un même mécanisme associationiste. La psychologie et la physiologie se trouvent ainsi réunies et on pourra dès lors rechercher les lois des *associations physiologiques*, comme on a déjà étudié les lois des *associations psychiques*. *C'est en perdant ses associations psychiques* dans l'état de monoïdéisme, *que l'idée retrouve ses associations organiques*, qu'elle s'enchaîne à elles, qu'elle provoque des modifications dans les organes, avec une force d'autant plus décisive et irrésistible, qu'elle est elle-même puissante et irrésistible. Elle se confond pour ainsi dire avec l'état qu'elle représente, elle le réalise. On pourrait dire que les cas d'inhibition organo-organique sont pour la plupart des associations *par contraste*, où l'excitation de *a* s'associe à un arrêt de *b*, tandis que les dynamogénies sont des associations *par similitude*, lorsqu'une excitation *a* est suivie de l'excitation *b*. Et elles peuvent être causales, indissolubles ou seulement accidentelles; car, de même qu'entre les idées, il y a des associations physiologiques *par contiguïté*, c'est-à-dire des associations effectuées par un simple rapprochement dans le temps ou dans l'espace. L'état maladif *a* s'associe à un autre état maladif *b* par cette simple raison, que des causes accidentelles les ont produits simultanément ou l'un après l'autre. Dès lors, il suffit que l'état *a* se présente pour que l'état *b* soit ressuscité en même temps. Aussi il faut bien se méfier des associations *idéo*-organiques *par contiguïté*, qu'on prend souvent pour des associations causales. On croit, par exemple, que « l'état somnambulique s'obtient par une pression sur le vertex », tandis qu'entre ces deux phénomènes il n'y a aucune relation de causalité. Le principe des associations idéo-organiques bien compris, tout en rendant compte des phénomènes d'idéoplastie motrice et matérielle, fera disparaître ces observations individuelles et artificielles qui gêne beaucoup l'étude indépendante et rigoureuse de ces phénomènes compliqués.

Je n'ai pas eu, dans cette courte notice, d'autre intention que d'esquisser à grands traits les principes généraux d'une théorie de l'idéoplastie. Aussi j'ai omis à dessein l'analyse des conditions physiologiques particulières, et la confrontation de ces remarques générales avec les théories des phénomènes idéoplastiques qui ont été émises par Braid, Durand, Charpinion, Liébeault et Bernheim. Je me réserve cette tâche pour un ouvrage détaillé.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 12 JUILLET 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Recherches sur l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique (deuxième communication), par M. Mairet.

Dans la précédente séance, j'ai indiqué les résultats biologiques auxquels m'a conduit l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain. Cet acide se lie à la nutrition du muscle, du système nerveux et à la nutrition générale; mais ces facteurs influencent différemment l'élimination des phosphates. L'activité musculaire augmente l'excrétion de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote et laisse intact ou diminue le rendement de l'acide phosphorique uni aux terres; le travail intellectuel, au contraire, augmente l'excrétion des phosphates terreux et diminue l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis; enfin la nutrition générale agit dans le même sens sur les deux espèces de phosphates et sur l'azote. L'étude comparative de l'acide phosphorique uni aux terres, de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote permet donc de distinguer ce qui revient au système nerveux de ce qui revient au système musculaire et à la nutrition générale lorsque ces facteurs agissent simultanément. Rappelons encore, pour rendre plus facile cette distinction, que chez l'homme sain le rapport entre l'acide phosphorique uni aux terres et l'acide phosphorique uni aux alcalis est en moyenne comme 1 est à 3.

Par suite, nos recherches physiologiques transportées dans le domaine de la pathologie nous permettront évidemment, si des modifications se produisent dans le rendement de l'acide phosphorique sous l'influence des maladies fonctionnelles du système nerveux, de savoir si ces maladies modifient les échanges qui se passent au sein de la substance nerveuse. C'est sur les résultats que nous avons obtenus à cet égard dans l'aliénation mentale, l'épilepsie et l'hystérie, que nous désirons attirer aujourd'hui l'attention de la Société. Mais tout d'abord il est nécessaire de savoir si ces maladies modifient, relativement à la normale, l'élimination de l'acide phosphorique.

Pour cela, il faut encore comparer l'état pathologique à l'état physiologique, et comme différents éléments peuvent modifier l'élimination de l'acide phosphorique, il faut que l'élément maladie distingue seul l'homme malade de l'homme sain. Nous ne pouvons insister sur les conditions nécessaires pour qu'il en soit ainsi, on les trouvera exposées en détail dans notre travail. Nous dirons seulement que la comparaison entre l'état de maladie et l'état de santé est possible au double point de vue de la quantité et de la qualité de l'acide phosphorique éliminé, et cela que la maladie soit curable et que par conséquent on puisse suivre le malade jusqu'à sa guérison et comparer ainsi chez lui l'état de maladie à l'état de santé; que la maladie soit incurable et qu'on doive comparer l'élimination de l'acide phosphorique chez le malade en observation avec ce qui existe chez l'homme sain en général; qu'on veuille enfin comparer chez un même individu deux périodes différentes d'une même maladie.

Nous pouvons maintenant aborder l'étude de l'élimination de l'acide phosphorique chez l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique. Toutefois, pour ne pas donner trop d'extension à cette communication, nous nous limiterons à l'étude de cette élimination dans la manie, la lypémanie et l'épilepsie.

Manie et acide phosphorique. — Nos recherches nous montrent que l'état maniaque peut être divisé relativement à l'influence qu'il exerce sur l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote en quatre périodes : agitation, dépression, rémission et convalescence, qui se comportent de la manière suivante :

	Azote.	Acide phosphorique total.	Acide phosphorique uni aux terres.	Acide phosphorique uni aux alcalis.
Agitation.....	Augmenté.	Augmenté.	Augmenté.	Augmenté.
Dépression.....	Diminué.	Diminué.	Augmenté.	Diminué.
Rémission.....	Diminué.	Diminué.	Diminué.	Diminué.
Convalescence...	Diminué.	Diminué.	Diminué.	Diminué.

Nous laisserons de côté ce qui a trait à la rémission et à la convalescence pour ne nous occuper que des périodes d'agitation et de dépression.

Pour que l'agitation marque son action sur l'acide phosphorique éliminé par les urines, il faut que cette agitation ait une certaine intensité, sinon aucune modification ne se produit. De plus à une agitation d'apparence extérieure semblable peuvent correspondre des modifications un peu différentes dans l'élimination de l'acide phosphorique, suivant qu'on considère la période d'état ou la période de déclin de la maladie. A la période d'état

le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres est plus augmenté qu'à la période de déclin, tandis que le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis reste le même dans les deux cas. Or, comme dans la période d'état, les troubles intellectuels sont plus marqués qu'à la période de déclin, on est amené, d'après ce que nous a appris la physiologie, à attribuer à ces troubles la plus grande augmentation constatée dans le rendement des phosphates terreux, tandis que l'augmentation des phosphates alcalins se rattacherait à l'élément agitation. Cette manière de voir s'impose lorsqu'on compare les périodes d'agitation et de dépression; dans cette dernière, en effet, les troubles psychiques persistent, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres persiste, tandis que, l'agitation ayant disparu, le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis diminue. Nous pouvons donc dire que *la manie dans les période d'agitation et de dépression augmente les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse.* Et comme l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux alcalis est entièrement liée à l'élément agitation, de même que l'augmentation de l'azote, et que nous avons vu le travail musculaire augmenter le chiffre de ces deux substances, *il est naturel d'attribuer à la suractivité du système musculaire qui existe pendant l'agitation maniaque une part dans l'augmentation de l'azote et de l'acide phosphorique uni aux alcalis.* Nous disons une part; et, en effet, cette augmentation reconnaît encore une autre origine, *elle est liée à une suractivité de la nutrition générale,* suractivité qui n'existe plus dans la période de dépression; ici, en effet, la diminution dans le chiffre de l'azote et des phosphates alcalins prouve que *la nutrition générale est ralentie.*

Nos recherches sur la manie nous conduisent donc aux conclusions suivantes :

« 1° La manie modifie diversement, suivant les périodes, l'élimination par les urines de l'acide phosphorique et de l'azote.

» 2° La manie modifie les échanges nutritifs qui se passent au sein de la substance nerveuse; elle les augmente.

» 3° La manie retentit sur la nutrition générale, qu'elle suractive dans les périodes d'agitation et qu'elle ralentit dans les périodes de dépression. »

Lypémanie et acide phosphorique. — La lypémanie, lorsqu'elle a une certaine intensité, augmente le chiffre de l'acide phosphorique uni aux terres et diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote. Elle modifie donc l'élimination de ces substances de la même manière que le travail intellectuel et les modifications produites sont susceptibles dans les deux cas des mêmes interprétations, de sorte que nous pouvons dire :

« 1° La lypémanie augmente les échanges en acide phosphorique qui se passent au sein de la substance cérébrale.

» 2° La lypémanie ralentit la nutrition générale. »

Le retentissement de la lypémanie sur la nutrition générale est une question intéressante à étudier dans son ensemble, nos recherches à ce sujet sont encore très incomplètes. Cependant des expériences faites sur la numération des globules du sang dans cette forme d'aliénation mentale, prouvent que la lypémanie a une grande influence sur l'hématopoièse; elle peut modifier dans des proportions parfois considérables les rapports entre les globules blancs et les globules rouges.

Épilepsie et acide phosphorique. — L'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal, ne modifie pas l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote.

Les attaques d'épilepsie augmentent l'élimination de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux terres et de l'acide phosphorique uni aux alcalis. L'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres est proportionnellement plus considérable que celle de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote; de plus l'augmentation des phosphates terreux se retrouve en dehors des attaques sous l'influence des vertiges, tandis que dans ces cas l'azote et les phosphates alcalins ne sont pas augmentés. Par conséquent, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres qu'on constate sous l'influence des attaques doit être attribuée, comme pour le travail intellectuel, à un déchet en acide phosphorique dû à une suractivité dans les échanges en cet acide qui se passent au sein de la substance nerveuse. Inversement, l'augmentation de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote doit être recherchée ailleurs que dans le système nerveux; elle est due à la mise en activité du système musculaire qu'entraînent après elles les attaques.

L'état de mal épileptique produit dans l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique des modifications de même ordre que celles auxquelles donnent lieu les attaques et qui reconnaissent la même origine.

Ces différents faits établis, nous pouvons résumer comme suit les rapports qui existent entre l'épilepsie et l'acide phosphorique :

« 1° Dans l'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal, l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique par les urines n'est pas modifiée ;

» 2° Les attaques et l'état de mal épileptique augmentent l'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique; ils suractivent les échanges qui se passent au sein du système nerveux. »

En résumé, les recherches que nous avons faites montrent que les maladies fonctionnelles du système nerveux modifient les échanges nutritifs qui se passent au sein de ce système et qu'on peut se rendre compte des modifications produites par l'examen des urines. C'est bien, en effet, à la nutrition qu'il faut attribuer les modifications que nous avons constatées dans l'élimination des phosphates; ces modifications sont indépendantes de

la forme que revêt l'activité nerveuse ; elles sont les mêmes lorsque celle-ci s'exprime par des troubles de l'idéation comme dans l'aliénation mentale ou par des troubles d'un autre ordre comme dans l'épilepsie ; elles sont les mêmes peu importe la forme que revêt l'idéation, on les retrouve en effet dans les deux formes les plus opposées de l'aliénation mentale, dans la manie et la lypémanie. Ces modifications nutritives, que produisent les maladies fonctionnelles du système nerveux et que mettent en relief nos recherches donnent lieu à des indications thérapeutiques sur lesquelles nous n'insisterons pas ici et qu'on retrouvera dans notre travail.

De la démence alcoolique, par M. Mairet.

Je voudrais encore prier la Société d'accepter un autre travail se rapportant comme le précédent aux maladies du système nerveux et intitulé : *De la démence alcoolique, contribution à l'étude de la périencéphalite chronique localisée et à l'étude des localisations cérébrales d'ordre psychique.*

Ce travail, basé sur l'observation clinique, est tout différent de celui dont nous venons d'exposer la substance ; cependant il s'en rapproche peut-être par un point. Si nos recherches biologiques sur l'acide phosphorique nous ont permis de montrer que cet acide est intimement lié à la nutrition du cerveau, elles ne nous ont pas révélé le pourquoi de la différence que revêt la manifestation psychique ; nous avons vu, en effet, les formes les plus opposées de cette manifestation modifier dans le même sens la nutrition du cerveau. Certes, il est possible que des recherches faites sur d'autres substances que l'acide phosphorique nous livrent le secret de ces différences dans l'expression du fonctionnement cérébral, mais peut-être aussi est-ce ailleurs qu'il faut chercher ce secret ; c'est du moins une manière de voir vers laquelle nous portent les observations consignées dans notre travail sur la *démence mélancolique.*

Dans ces observations dans lesquelles les troubles psychiques se traduisent pendant la vie par des idées de tristesse, nous rencontrons à l'autopsie des lésions localisées dans des régions identiques du cerveau. Cette localisation des altérations anatomiques en des régions toujours les mêmes nous a naturellement amené à nous demander s'il n'existait pas une relation de cause à effet entre elles et les idées de tristesse qui existaient pendant la vie. Différents témoignages sont venus nous affermir dans cette manière de voir. Ces témoignages, tirés de faits identiques aux nôtres et publiés par divers auteurs, d'observations de paralysie générale, de l'état des régions du cerveau, que nous soupçonnions être le siège des idées de tristesse, sous l'influence d'un fonctionnement exagéré, et enfin d'expériences faites

sur les animaux ; ces témoignages, disons-nous, nous ont amené à nous demander : *si les circonvolutions qui forment la lèvre inférieure de la scission de Sylvius, et en arrière de cette lèvre et sur une étendue encore indéterminée, les circonvolutions temporales et surtout les circonvolutions sphénoïdales et les circonvolutions de l'hippocampe ne seraient pas le siège des idées de tristesse.*

Toutefois, hâtons-nous de le dire, cette question de la localisation des idées de tristesse n'est que posée ; pour qu'elle passe dans le domaine de la science, il faut, comme nous le disons dans notre travail, qu'elle s'appuie sur des faits plus nombreux que ceux que nous avons pu réunir et surtout qu'elle soit confirmée par un grand nombre d'expérimentateurs.

Mais ces données de physiologie pathologique ne sont qu'un des côtés de notre travail sur la démence mélancolique. Nous avons voulu surtout, dans celui-ci, dégager un type clinique jusqu'ici laissé dans l'ombre et qui nous paraît mériter une place dans le cadre nosologique.

Ce type, caractérisé au point de vue symptomatique par un délire mélancolique, un état d'affaiblissement radical de l'intelligence, dont on retrouve souvent les traces dès les premières périodes de la maladie et qui par conséquent n'est pas consécutif au délire, et par des troubles paralytiques localisés, présente, à l'autopsie, des lésions de même nature que celles qui existent dans la paralysie générale, mais qui, au lieu d'être diffuses, sont localisées. Ce type est donc à la paralysie générale ce qu'est une inflammation localisée à une inflammation diffuse, et comme trait d'union entre la démence mélancolique et la paralysie générale, la clinique nous montre des faits dans lesquels la lésion d'abord localisée se généralise.

La connaissance du type clinique que nous avons dégagé nous paraît avoir une réelle importance au point de vue du pronostic et du traitement; elle nous paraît avoir une importance non moins grande au point de vue de la pathologie générale, en ce sens qu'elle nous montre la périméningo-encéphalite, que nous ne connaissions jusqu'à présent que comme une inflammation diffuse, suivre les lois qui régissent l'inflammation.

Préparation de peptone de fibrine pouvant servir d'aliment, par M. Gréhant.

Dans un Mémoire publié dans les *Archives de Pfluger* en 1875, MM. Plosz et Gyergyai (de Budapest) ont exposé les résultats qu'ils ont obtenus en nourrissant des chiens avec des solutions de peptone de fibrine : en six jours, le poids d'un animal nourri de peptone, d'une solution de sucre et d'eau, s'accrut de $2^{kg},53$ à $2^{kg},79$ ou de 260 grammes. Ce travail m'a donné l'idée de proposer l'emploi de solutions de peptone de fibrine

chez des malades ou des convalescents, et je crois que ce mode d'alimentation peut rendre de grands services.

La fibrine du sang, que l'on peut se procurer à bas prix dans les abattoirs, se dissout, comme on le sait, très facilement dans le suc gastrique naturel ou artificiel ; je me suis servi d'abord de suc gastrique du chien obtenu par une fistule, mais j'ai bientôt renoncé à ce moyen, qui fournissait trop peu de liquide et de peptone pour un emploi médical.

Je compose un suc gastrique artificiel formé de :

Pepsine amylacée du commerce.....	2 grammes.
Acide chlorhydrique pur.....	4 centimètres cubes.
Eau.....	1 litre.

En soumettant à l'action de ce liquide 100 grammes de fibrine du sang humide, lavée à plusieurs reprises dans l'eau qui enlève peu à peu les globules du sang et décolore la fibrine et en chauffant dans l'étuve de 40 à 45 degrés, on obtient au bout de vingt-quatre heures une solution à peu près complète.

On filtre le liquide sur un linge, on le fait bouillir et on l'additionne de bicarbonate de soude jusqu'à ce qu'on obtienne une solution neutre ou légèrement alcaline, qui filtre rapidement sur du papier et qui est donnée au malade.

Cette solution de peptone de fibrine précipite très abondamment par une solution de tannin.

En été, la fibrine fraîche s'altérant assez vite, on peut, après l'avoir lavée à grande eau, la soumettre à la presse et la conserver dans l'alcool.

Avant de faire agir sur la fibrine ainsi conservée le suc gastrique artificiel, on exprime l'alcool à la presse et on lave à grande eau pour qu'il ne reste plus d'alcool ; la solution de la fibrine ainsi conservée se fait aussi bien que celle de la fibrine fraîche.

La préparation de plusieurs litres de peptone de fibrine peut se faire chaque jour, et n'exige qu'une demi-heure.

A propos de la communication de M. Gréhant, par M. Bouchereau.

L'alimentation des aliénés est un problème souvent difficile, non seulement parce que ces malades refusent toute nourriture sous l'influence de leurs conceptions délirantes, mais il arrive parfois qu'ils dépérissent tout en prenant une quantité de nourriture en apparence suffisante pour des individus du même âge et de la même constitution ; ce fait, particulier à cer-

tains mélancoliques, résulte de ce que chez eux l'assimilation des aliments ne s'opère pas comme dans les conditions de la santé ordinaire : les régimes les plus substantiels ont souvent été prescrits sans succès.

Dans le but d'arriver à alimenter certains aliénés mélancoliques, M. Bouchereau a fait usage de fibrine préparée chaque jour par M. Quesneville, pharmacien de l'asile Sainte-Anne, suivant les indications et procédés que M. Gréhant a fait connaître : la fibrine a été donnée quotidiennement à la dose d'un litre, mélangée à du bouillon gras ou maigre, à du lait, à des substances aromatisées : elle a été presque toujours acceptée facilement : la fibrine n'a pas été donnée en général à l'exclusion de tout autre aliment, mais associée au régime de la maison.

Parallèlement, d'autres aliénées mélancoliques se trouvant dans la même situation physique et mentale reçoivent les rations habituelles sans addition de fibrine : or on a vu les premières, qui recevaient de la fibrine, s'améliorer au point de vue mental et physique, tandis que les secondes n'ont éprouvé aucune amélioration, bien que soumises au régime alimentaire très réparateur de la maison : ces faits ont paru dignes d'attention.

Une femme D..., âgée de vingt-huit ans, accouchée le 10 décembre 1883, entre le 12 janvier 1884 : elle a de l'agitation maniaque, des idées mélancoliques ; son pouls varie de 110 à 120 pulsations, sa température oscille entre 38 et 39 degrés ; elle doit garder le lit, car ses jambes ne peuvent la porter, elle pèse $34^{kg},600$; sa stature est petite ; après deux mois et demi du régime mixte avec fibrine, elle a gagné $4^{kg},300$; le délire disparaît, les forces reviennent, elle peut marcher, travailler, reprendre ses occupations, et sort en apparence guérie.

Une autre, âgée de trente-deux ans, entre pour la seconde fois : son intelligence a toujours été débile, mais elle a été atteinte de délire mélancolique avec tendance au suicide ; elle est petite, maigre, pèse $45^{kg},100$; elle prend un litre de fibrine par jour, devient moins sombre, s'occupe, répond volontiers, montre de l'initiative ; elle a gagné seulement $1^{kg},200$; il y a amélioration sensible au point de vue mental et physique.

Une troisième femme, âgée de trente-deux ans, entre le 23 septembre 1883 : elle présente de l'affaiblissement intellectuel et de la mélancolie anxieuse ; elle avait éprouvé des chagrins et subi des privations, elle mangeait peu, dormait mal ; sa faiblesse était très grande, elle restait toute la journée au même endroit et se tenait difficilement debout ; malgré le régime reconstituant de l'asile, son état n'avait aucune tendance à s'améliorer ; au commencement de mars, elle pesait $55^{kg},400$, et au 30 avril, elle avait gagné $2^{kg},800$: on avait ajouté un litre de fibrine à ses rations habituelles. Son intelligence était devenue plus lucide : elle s'était mise à marcher, à travailler, les idées mélancoliques avaient disparu, et il restait seulement des signes de démence.

L'alimentation par la fibrine, venant s'associer au régime habituel, a rendu

de réels services chez les aliénés débilités : aux faits cités on pourrait en ajouter un certain nombre d'autres recueillis également par M. Vétault, mon interne, dans lesquels l'état physique seul s'est amélioré sans modifications pour les dispositions mentales antérieures.

Expériences qui démontrent combien il est dangereux de respirer des vapeurs nitreuses, par MM. Gréhant et Quinquaud.

On emploie actuellement les vapeurs nitreuses pour détruire les germes morbides qui peuvent être contenus dans les bagages des voyageurs : il paraît difficile que, dans l'usage de ces vapeurs d'acide hypoazotique, les voyageurs et les employés ne soient point exposés à en respirer.

Nous nous sommes rappelé un fait, publié autrefois à la Société de biologie par notre collègue M. Rabuteau : il s'agissait d'un ouvrier qui, ayant respiré des vapeurs nitreuses qui s'étaient échappées d'une chambre de plomb, avait quitté son travail, était retourné chez lui sans éprouver d'autre phénomène qu'une certaine oppression, puis mourait quelques heures plus tard ; nous avons voulu, par deux expériences faites sur des animaux, démontrer de nouveau le danger que présente l'introduction des vapeurs nitreuses dans les poumons.

Première expérience. — Un chien fixé sur une gouttière reçoit sur la tête une muselière de caoutchouc bien appliquée, qui communique par un large tube de caoutchouc avec un tube de verre long de 1 mètre, large de 4 centimètres environ, qui traverse un trou percé dans la fenêtre du laboratoire et s'ouvre au dehors ; on fait pénétrer dans l'orifice de ce tube un long tube de verre uni à l'un des flacons muni d'un robinet, d'un appareil de MM. Deville et Debray servant de gazomètre, qui a été rempli d'abord de bioxyde d'azote ; on ouvre légèrement le robinet et on fait passer à travers un barboteur à eau le gaz qui pénètre bulle à bulle dans l'air que respire le chien, qui s'agite vivement ; au bout de dix minutes, on cesse l'expérience, l'animal détaché reste couché sur le flanc et présente une respiration haletante ; on est obligé de le faire porter au chenil ; quarante-huit heures après, on répète la même expérience et dès les premières inspirations du mélange toxique, l'animal meurt par arrêt des mouvements respiratoires ; à l'autopsie, on trouve la trachée et les bronches remplies de mucosités contenant une foule de petites bulles d'air ; la trachée est pâle et l'épithélium vibratile ne présente plus le moindre mouvement des cils.

Deuxième expérience. — En répétant une seconde fois la même expérience, nous avons fait arriver le bioxyde d'azote plus lentement encore :

l'animal mourut au bout d'une demi-heure et on avait consommé de un à deux litres de bioxyde d'azote, qui était en partie rejeté au dehors par les mouvements d'expiration; il y eut d'abord arrêt de la respiration, puis arrêt du cœur quelques instants plus tard.

Nos expériences, faites au laboratoire de physiologie de M. Rouget, au Jardin des plantes, suffisent pour appeler de nouveau l'attention sur le danger extrême que présente l'introduction des vapeurs nitreuses dans les poumons.

Observation de M. Rabuteau sur la communication précédente.

La communication si intéressante et si opportune de MM. Gréhant et Quinquaud me donne l'occasion d'insister sur le danger des vapeurs nitreuses et de le préciser davantage.

Parmi les intoxications provoquées expérimentales, je n'en connais aucune qui se rapproche davantage du choléra. Mon opinion est fondée sur l'observation de symptômes graves dont j'ai été victime après l'absorption accidentelle de vapeurs nitreuses dans la préparation du nitrite d'amyle. J'ai vu d'autre part, chez les animaux, la cyanose, la réfrigération, des altérations graves du sang que j'ai indiquées et qui ont été rappelées par M. Hénocque.

Je rappellerai, en outre, que les vapeurs nitreuses et les nitrites sont des poisons excessivement traîtres, peut-être plus traîtres que le phosphore. Le sang devient peu à peu acide, comme il arrive dans le choléra, et la mort a lieu souvent plusieurs heures après l'intoxication nitreuse, alors qu'on aurait pu croire à une amélioration.

Note sur les peptones de fibrine en solution, par M. Ch. E. Quinquaud.

Nous avons surtout étudié l'action de ces peptones sur le poids, l'exhalation pulmonaire de CO^2 et sur l'urée de quelques malades, en choisissant des cas graves :

Obs. I. Diabète maigre. Anorexie profonde : en un mois et demi le poids avait diminué de 5 kilogrammes.

On donne chaque jour 120 grammes de peptone de fibrine et l'on voit survenir les modifications suivantes dans le poids et dans l'exhalation de CO^2.

Avant l'administration par voie stomacale des peptones le poids est de	62	kilogrammes.
15 jours après.....	63	—
Un mois après.....	64	—
Un mois et demi après.....	65	—

L'exhalation de CO^2 suit la même marche :

Avant la prise des peptones	en 6′20″	1gr,40	de CO^2 est exhalé.
15 jours après.....	en 6 10	1 ,75	—
Un mois après.....	en 6 5	2 ,10	—

Obs. II. Ulcère simple de l'estomac avec hématémèse. Vomissements. Gastralgie très accusée. Amaigrissement; cachexie.

On donne chaque jour 110 grammes de peptone.

Poids avant la prise des peptones.....	56	kilogrammes.
Trois semaines après.....	58	—

Exhalation pulmonaire de CO^2 :

Avant la prise de peptone	en 7′5″	1gr,25	de CO^2 est exhalé.
Trois semaines après.....	en 7 1	1 ,75	—

Obs. III. Cancer de l'estomac à la phase cachectique. Anorexie profonde, vomissements quotidiens.

Administration journalière de 100 grammes de fibrino-peptone.

Dans l'espace d'un mois le malade avait maigri de 5kg,400 et pesait 64 kilogrammes avant l'alimentation avec les peptones. Un mois après, le malade avait conservé son même poids.

L'exhalation pulmonaire de CO^2 avait augmenté.

Avant la prise des peptones	en 6′50″	1gr,50	de CO^2 est exhalé.
Un mois après	en 6 40	1 ,95	—

Obs. IV. Phthisie pulmonaire avec excavation au sommet gauche. Amaigrissement profond. Fièvre hectique. Anorexie, vomissements.

Avant le traitement le malade avait perdu en cinq semaines 4kg,600 de son poids, qui, la veille de l'alimentation par les peptones, était de 63 kilogrammes, est resté stationnaire un mois après, où l'on note 63kg,300.

L'exhalation pulmonaire de CO^2 est plus considérable.

Avant la prise des peptones	en 6′	1gr,35	de CO^2 est exhalé.
Trois semaines après....	en 6′10″	1 ,85	—

Dans tous ces cas les malades ont pris les fibrino-peptones par l'estomac; nous les avons données également dans les autres phases de la phthisie, dans

diverses dyspepsies, dans les cas de démence sénile, dans diverses affections de la vieillesse avec faiblesse excessive.

Presque constamment nous avons vu survenir une amélioration très notable, des malades cachectiques ont pu reprendre de l'embonpoint, et assez de force pour se lever et se promener, alors qu'ils ne le faisaient point depuis plusieurs mois; les résultats ont été favorables dans les affections gastro-intestinales. L'urée a constamment augmenté; l'accroissement a été de 4 à 12 grammes dans les vingt-quatre heures.

Chez 4 malades atteints de sténose stomacale et œsophagienne, nous avons administré par la voie rectale les peptones de fibrine en solution, à la dose de 140 grammes en solution très légèrement alcaline; dans tous les cas l'urée s'est accrue de 5 à 9 grammes en vingt-quatre heures, l'exhalation pulmonaire de CO^2 a augmenté, seul le poids est resté stationnaire.

Préparation des fibrino-peptones. — La méthode générale est celle que l'on emploie ordinairement et celle qu'a préconisée mon ami M. Gréhant; au cours de mes recherches, j'y ai introduit quelques modifications :

On prend 200 à 250 grammes de fibrine bien lavée, alcoolisée en été surtout, on l'acidifie avec une solution très étendue de HCl, on lave, la fibrine se gonfle et l'on y ajoute 5 grammes de pepsine amylacée, 3 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et 1 litre d'eau. Le tout est maintenu dans une étuve à la température de 40 degrés. La digestion artificielle est faite en quinze à seize heures; on passe à travers une toile de lin, on neutralise par le bicarbonate de soude, on filtre, puis on verse la solution de fibrino-peptone dans de petits flacons de 250 grammes préalablement portés à 200 ou à 100 degrés si les peptones y sont contenues, on ferme avec un bouchon de liège et on lute avec la parafine.

De cette manière, la substance se conserve et l'on a ainsi des rations faciles à administrer en deux ou trois fois dans la matinée avec du bouillon maigre, du lait, du café, avec ou sans aromates.

Recherches sur le microbe de la syphilis, par MM. Marcus et de Tornéry. Travail du laboratoire de M. Vulpian, présenté par M. Bochefontaine.

A Prague, il y a quelques années, M. Klebs a trouvé dans le pus du chancre induré des bâtonnets semblables à ceux de la tuberculose et formant par leur réunion un feutrage épais. Il aurait même réussi à innoculer l'affection à un singe en se servant de morceaux de chancre infectant, plaque, etc., mais non à l'aide de microbes cultivés *in vitro*.

Depuis, M. Aufrech a découvert dans le pus syphilitique des coccus se colorant facilement par la fuchsine.

En France, MM. Martineau et Hamonic ont constaté également dans le pus du chancre syphilitique la présence de bacilles. Nous avons donc cru intéressant de reprendre ces recherches, d'autant plus que toutes les inoculations jusqu'ici tentées ne l'avaient pas été avec des microbes provenant des cultures successives, mais bien avec des produits syphilitiques divers, tels que chancre, condylome, papules, etc. Ce sont ces cultures que nous nous sommes d'abord efforcés de réaliser, et voici la méthode à laquelle nous nous sommes arrêtés après de longs tâtonnements.

On laisse séjourner dans l'eau distillée (250 grammes) placée dans un endroit frais, 250 grammes de viande maigre pendant vingt-quatre heures environ. On exprime ensuite la viande avec soin pour retirer le maximum de l'infusion. On ajoute 10 grammes de peptone non acide et dépourvue de mélanges, 5 grammes de chlorure de sodium et 3 grammes de phosphate de potasse. On chauffe le tout jusqu'à l'ébullition et les matières albuminoïdes se coagulent en entier. On filtre et on obtient un liquide jaune clair auquel on ajoute un peu d'eau pour restituer à l'infusion la quantité d'eau primitive. On y mêle alors une solution de gélatine au cinquième, qu'on a chauffée à l'ébullition et à laquelle on fait traverser un entonnoir à filtration chaude. Puis on neutralise avec de la potasse et on chauffe à l'ébullition jusqu'à 120 degrés. On verse le résultat de ces diverses manipulations dans des tubes stérilisés à 100 degrés, qu'on ferme ensuite avec de la ouate également stérilisée, en ayant soin cependant de ne pas la laisser trop longtemps dans l'étuve, afin de ne pas obtenir des produits pyrogénés antiseptiques qui s'opposeraient au développement des germes.

Nous avons recueilli de la sérosité de chancre infectant et de condylome lavés au préalable avec une solution microbicide au moyen d'un fil de platine porté au rouge, et nous avons ensemencé un certain nombre de nos tubes avec ces produits syphilitiques.

D'autres tubes renfermant la même solution refroidie furent conservés comme témoins ; les uns furent infectés avec du liquide septique, tandis que le reste ne reçut aucune espèce de germe.

Tous les tubes furent exposés à une température de 35 degrés centigrades.

Au bout de peu de jours ceux qui renfermaient des germes septiques eurent leur terrain transformé en une bouillie infecte. Les tubes qui n'avaient rien reçu demeurèrent intacts et gardèrent leur transparence et leur solidité primitive. Ceux où nous avions introduit du virus syphilitique présentèrent au bout de trois jours une petite cupule opaque au point de l'inoculation et qui se développa peu à peu vers la profondeur. Au microscope ces traînées se révélèrent comme des colonies de coccus sur lesquelles nous reviendrons.

Dans toutes ces recherches nous nous sommes servis de la méthode de Gram, de Copenhague (coloration avec violet de gentiane dissous dans de l'eau saturée d'huile d'aniline et décoloration avec une solution composée

d'eau, 300 grammes ; iodure de potassium, 2 grammes ; iodure métallique, 1 gramme).

La fuchsine nous a donné également de bons résultats, mais moins nets.

Sans insister davantage sur les détails de ces recherches, ce qui dépasserait peut-être de beaucoup les limites prescrites à cette note, nous résumons en quelques mots les résultats auxquels nous sommes arrivés, nous réservant de publier plus tard un travail plus complet sur ce sujet :

1° On rencontre dans les produits syphilitiques, et dans les cultures que nous avons réussi à faire, des colonies de coccus faciles à colorer par les méthodes indiquées plus haut ;

2° On y rencontre encore, mais en infime minorité, des bâtonnets déjà signalés par Birsch-Hirschfeld et Martineau, qui disparaissent au bout de la troisième culture et qui ne résistent pas à l'alcool acidulé (3 pour 100) ;

3° Aussi ces bâtonnets nous paraissent-ils accidentels et d'origine septicémique ;

4° Ces bâtonnets semblent souvent résulter de la juxtaposition de deux ou trois coccus ;

5° Ces coccus sont faciles à cultiver dans l'infusion de viande de bœuf peptonisée, additionnée de gélatine et alcaline ;

6° Ils se retrouvent dans les chancres indurés et dans les ganglions syphilitiques en employant les mêmes procédés de coloration ou en traitant les coupes par des alcalis qui font ressortir les coccus.

Ajoutons que pour ces recherches il est bon d'user de forts grossissements (immersion à l'huile de Verich n° 12 ou immersion K. de Zeiss) et se servir de l'éclairage Abbé, à diaphragmes ouverts.

Sur un procédé de dosage de l'azote total de l'urine, par M. A. Henninger.

L'urée, le produit le plus abondant de la dénutrition des principes azotés de l'économie, peut jusqu'à un certain point donner la mesure de cette dénutrition. Mais, pour aborder le problème dans toute sa généralité, il faut tenir compte en outre des produits azotés accessoires, acide urique, créatinine, acide hippurique et matières dites extractives de l'urine. A priori, en effet, il est fort peu probable qu'il existe un rapport constant entre la quantité d'azote excrétée sous forme d'urée et celle qui entre dans la composition de ces produits de combustion incomplète.

Les expériences de Chalvet font entrevoir, au contraire, que ce rapport, peu variable peut-être à l'état physiologique, change dans la maladie. Si

néanmoins, dans l'immense majorité des cas, on s'est contenté de connaître la quantité d'urée, cela tient à la facilité des méthodes de dosage de ce corps, comparée à l'imperfection des procédés qui permettent de déterminer l'azote total de l'urine. Ceux-ci sont fondés sur la transformation de l'azote en ammoniaque par la calcination avec la chaux sodée (procédé de Seegen, diversement modifié), ammoniaque facile à doser par une liqueur titrée d'acide sulfurique. Mais d'un côté ces procédés sont longs et d'autre part ils laissent échapper une certaine proportion d'azote, qui passe à l'état de quinoléine ou d'autres bases.

Or la méthode récemment proposée par M. Kjeldahl pour doser l'azote dans les composés organiques, peut être aisément appliquée à l'urine, et avec la modification que j'y ai apportée, elle devient d'une exécution facile. Le chimiste danois détruit les matières organiques par un grand excès d'acide sulfurique concentré, réactif maintes fois employé à cet effet et dont l'application, étudiée par M. A. Gautier et par M. Pouchet, a rendu si précise la recherche des poisons minéraux. L'azote passe à l'état de sulfate d'ammonium et est dosé sous forme d'ammoniaque par un procédé alcalimétrique.

Voici comment je procède pour doser l'azote total de l'urine : 20 centimètres cubes d'urine (10 centimètres cubes si elle est concentrée) sont évaporés avec 5 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré, dans une fiole en verre résistant (verre à base de potasse). Le résidu noir est ensuite graduellement chauffé à feu nu jusque vers le point d'ébullition de l'acide sulfurique : il se dégage du gaz sulfureux et de l'acide carbonique, la masse devient de moins en moins foncée et finalement elle ne conserve qu'une teinte ambrée. Il suffit de une heure et demie à deux heures pour atteindre ce résultat. On transvase alors le liquide dans une fiole jaugée de 50 centimètres cubes, en s'aidant de petites quantités d'eau, on le sursature par de la soude qu'on a soin d'ajouter peu à peu et en refroidissant pour éviter une perte d'ammoniaque, finalement on parfait avec de l'eau le volume de 50 centimètres cubes. Pour doser l'ammoniaque dans ce liquide, on pourrait, à l'exemple de Kjeldahl, en soumettre une partie à la distillation et recueillir les vapeurs dans une liqueur acide titrée. Mais il est beaucoup plus simple de décomposer l'ammoniaque par l'hypobromite de sodium et de mesurer l'azote dégagé.

A cet effet, on prélève 10 centimètres cubes de liquide alcalin, ce qui correspond à 4 ou 2 centimètres cubes d'urine primitive, on les introduit dans un uréomètre et on les traite par l'hypobromite. La quantité du liquide ammoniacal permet d'ailleurs de faire plusieurs déterminations de contrôle.

Du volume de l'azote délayé, on déduit son poids, en tenant compte de la température et de la pression. Mais, pour éviter les calculs de réduction du volume à zéro et 760 millimètres, il est plus expéditif de décomposer dans le même appareil par l'hypobromite une quantité connue de sulfate d'am-

monium (5 centimètres cubes d'une solution à $18^{gr},856$ par litre contenant exactement $0^{gr},02$ d'azote) et de mesurer le volume d'azote dégagé. Une simple proportion donne alors le poids de l'azote contenu dans 4 centimètres cubes ou 2 centimètres cubes d'urine.

J'ai appliqué ce procédé de dosage à des urines sucrées, albumineuses, peptoniques, et toujours les résultats ont été satisfaisants. Il est seulement plus difficile d'obtenir, après l'action de l'acide sulfurique, un produit aussi peu coloré qu'avec l'urine normale. Dans ce cas, l'addition de quelques parcelles de permanganate de potassium au liquide sulfurique chaud permet de décolorer le produit, mais elle n'est pas indispensable pour l'urine. M. Kjeldahl procède toujours ainsi et affirme que, malgré la réaction extrêmement violente qui se déclare, on ne perd pas d'ammoniaque, pourvu que l'on arrête naturellement l'addition du permanganate dès la coloration verte du liquide. J'ai vérifié l'exactitude de ce fait.

Parmi les nombreux uréomètres qui ont été décrits par MM. Heïfner, Ivon, Bouchard, Esbach, Regnard, Blarez, etc., celui de M. Regnard se prête le mieux au cas actuel. Les résultats sont suffisamment exacts pour les besoins de la clinique. Pour des analyses très précises, j'ai construit un appareil spécial un peu plus grand, à l'aide duquel la mesure du volume d'azote se fait dans un appareil fondé sur le principe du manomètre mesureur de Regnault. Les résultats obtenus sont excellents et la méthode de M. Kjeldahl ainsi modifiée nous paraît constituer un procédé de dosage de l'azote à la fois rapide et susceptible de rendre des services multiples. Je compte l'appliquer au dosage des peptones dans les liquides de l'organisme.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

ADDITION A LA SÉANCE DU 12 JUILLET 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Sur une fausse Noctiluque, par M. Pouchet.

Tous les naturalistes sont à peu près d'accord aujourd'hui pour considérer les Noctiluques comme ayant une étroite parenté avec les Péridiniens, mais jusqu'à ce jour aucun fait positif n'était venu démontrer cette parenté. Aucun Péridinien n'absorbe d'aliments solides, aucun ne présente de tentacule. Des considérations d'une morphologie presque subtile engageaient seules à rapprocher des êtres aussi différents en apparence. Les faits que nous produisons aujourd'hui, sans résoudre l'obscure question de l'origine des Noctiluques, semblent au moins démontrer d'une manière irréfutable qu'elles ne sont qu'une transformation de quelque espèce ou de plusieurs espèces de Péridiniens.

Cette année, jusqu'au moment présent 10 juillet, la mer à Concarneau s'est montrée absolument dépourvue de Noctiluques. C'est à peine si on en rencontre quelques-unes, non encore gonflées en ballons, dans les pêches au filet fin. Par contre, on y découvre un Péridinien, qui se présente sous plusieurs variétés d'aspect ou plusieurs *états* dont l'identité ne saurait être méconnue, soit qu'il s'agisse d'une espèce nouvelle, ce qui nous semble peu probable, soit qu'il s'agisse de véritables Noctiluques troublées dans leur évolution dès la forme antérieure par laquelle elles passent avant de se multiplier par les procédés connus et déjà décrits.

Premier état. — Forme péridinienne nettement accusée, mesurant 100 à 120 μ de long, se rapprochant de la forme ordinaire des *Gymnodinium*. L'être a toutefois une cuticule mince, résistante, comme celle des Noctiluques. Deux sillons caractéristiques, avec leurs flagellums. Cytoplasme jaunâtre, ne renfermant jamais de corps étranger, disposé en trabécules comme celui des Noctiluques, enveloppant un noyau sphérique comme celui des Noctiluques, avec des granulations d'un brun verdâtre, massées autour de ce noyau, des globes jaunâtres et enfin des grains de substance jaune vert, semblant être de la chlorophylle.

Cette constitution du cytoplasme se retrouve rigoureusement identique dans les autres états.

Deuxième état. — Qu'on imagine l'être précédemment décrit gonflé par un excès d'eau dans les lacunes de son cytoplasme, on aura une sorte de petit ballon ovoïde, sur lequel se dessine encore nettement le sillon transversal entourant un des bouts de l'ovoïde à la manière d'un fichu dont les deux extrémités se rapprocheraient en pointe.

Cet état paraît être un état ultime annonçant à plus ou moins longue échéance la fin de l'être.

Troisième état. — On constate, en étudiant ceux de ces êtres qui ont encore nettement la forme péridinienne, qu'ils peuvent présenter des déformations dues à des rétractions locales de leur cuticule sous l'influence du cytoplasme contractile. Les Noctiluques offrent la même particularité. Ces déformations se traduisent le plus souvent en plis irréguliers longitudinaux. Mais elles ont aussi pour effet, chez certains, de rétracter la partie conique, qui fait alors une saillie de moins en moins prononcée au milieu du champ limité par le sillon transversal.

Quatrième état. — C'est de beaucoup le plus intéressant, c'est en même temps le plus commun. La portion conique est complètement rétractée et en quelque sorte retournée intérieurement. L'être est par suite à peu près cylindrique avec une de ses extrémités excavées. Le bord de cette excavation est tracé par le sillon transversal dans lequel on peut voir le flagellum se mouvoir. Enfin, sur le milieu de la longueur de l'être, s'insère un *tentacule*, le plus souvent avorté et fort court, mais qui s'est présenté au moins une fois à nous avec des caractères de dimension et de forme générale rappelant exactement le tentacule des Noctiluques. Sa substance était remplie de petites granulations de grosseur uniforme, foncées; il paraissait dénué de mouvements.

Sur la dilatation des tissus vivants par la chaleur, par L. Chabry (présentée par M. Pouchet).

Les nombreuses observations qui ont été faites dans ces derniers temps sur les effets que la pression extérieure exerce sur les animaux habitant les profondeurs de la mer, m'ont amené à étudier l'action de la chaleur sous un aspect où elle est comparable à une pression.

Au point de vue mécanique, l'effet des pressions extérieures est de rapprocher les unes des autres toutes les molécules du corps de l'animal, pro-

portionnellement à la pression exercée et aux coefficients de compressibilité des divers tissus.

Or, si on ne considère que les variations de distance des molécules, on sait qu'une variation de température de quelques degrés amène de plus grands changements que plusieurs atmosphères de pression. Il était donc intéressant de vérifier (car la chose était probable à priori) que les corps vivants subissent comme le plus grand nombre des corps bruts une dilatation par la chaleur. J'ai étudié, à cet effet, différents vers et crustacés, et j'ai trouvé, en élevant de 10 degrés centigrades à 15 degrés la température de l'eau dans laquelle ils vivaient, que ces animaux subissaient une dilatation totale ou cubique, dont le coefficient était du même ordre de grandeur que celui de l'eau de mer. Les tissus vivants se dilatent donc, par la chaleur, à la manière des corps bruts, et ce seul fait démontre que la compression, par ses effets mécaniques, ne peut faire subir aucune atteinte à la vie, à la condition que les animaux ne renferment pas de gaz libres, facilement compressibles.

Les effets de la pression, que je suis loin de nier, doivent donc être rapportés soit à la modification de certains pouvoirs physiques, comme la solubilité ou l'imbibition, soit à la variation de l'activité chimique.

Quant aux changements de distance que la pression provoque entre les molécules des humeurs et des tissus, leur effet physiologique est nul, puisqu'une diminution de température d'un degré provoque entre ces mêmes molécules des variations de distance beaucoup plus considérables, sans que les phénomènes généraux de la vie en soient sensiblement troublés.

Note sur l'action physiologique de l'Adonis vernalis, par Ad. Lesage, aide de clinique à l'Hôtel-Dieu (présentée par M. Bochefontaine).

L'*Adonis vernalis* est une plante de la famille des Renonculacées. Ses propriétés physiologiques et thérapeutiques ont été étudiées dans ces dernières années, d'abord par M. Bubnow, en Russie, puis par M. Cervello, en Italie, puis tout récemment par différents auteurs en France et en Allemagne.

M. G. Sée, voulant l'employer dans son service de clinique, a désiré contrôler auparavant les expériences des premiers de ces auteurs. C'est ainsi que j'ai été conduit à déterminer, avec le concours de M. Bochefontaine, au laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu, l'action physiologique de l'*Adonis vernalis*.

On a employé, pour cette recherche, la plante tout entière ou les racines seules. Je mets sous les yeux de la Société un échantillon des différentes parties de la plante.

Les animaux qui ont servi pour les expériences sont la grenouille, le cobaye et le chien.

Chez la grenouille, on a eu recours d'abord à une macération hydro-alcoolique de racines sèches d'*Adonis vernalis* préalablement pulvérisées. On a pris 33 grammes de ces racines, qu'on a laissé macérer pendant un mois dans l'eau et l'alcool à parties égales (40 centimètres cubes de chaque). On a obtenu 75 centilitres de liquide après filtration. Chaque centimètre cube de ce liquide représente donc le principe actif d'environ $2^{gr},27$ de racines sèches.

Quelques gouttes de cette macération ont été instillées directement sur le cœur ou injectées sous la peau.

L'application sur le cœur mis à nu de 2 gouttes de ce liquide produit les effets suivants. Immédiatement après, par l'effet de l'alcool, le cœur s'arrête un instant en diastole, puis se remet à battre d'une façon régulière. Pendant les quinze minutes qui suivent, les contractions ventriculaires vont toujours en diminuant de force et de nombre; en même temps les ventricules se distendent irrégulièrement et restent resserrés par places jusqu'à l'arrêt complet du cœur. A ce moment le ventricule est exsangue, fortement contracté. Les oreilles sont distendues et remplies de sang.

Les injections sous-cutanées produisent les mêmes effets, à part l'arrêt momentané du cœur qui suit l'application directe du liquide chargé d'alcool.

Sur une grenouille, vingt minutes après l'injection sous-cutanée de quatre divisions de la seringue de Pravaz, le cœur, qui jusque-là avait battu régulièrement, commence à se contracter péniblement. Le ventricule devient exsangue et rigide par places ; en premier lieu le plus souvent à la pointe. Cette rigidité fait que les oreillettes ne peuvent plus verser leur contenu dans la cavité ventriculaire. Elles se remplissent et se distendent fortement, et ce n'est qu'après trois ou quatre systoles auriculaires que le sang passe dans le ventricule, qui le chasse immédiatement par une contraction brusque. On observe cet état du cœur pendant dix minutes environ, puis l'arrêt du ventricule en systole arrive une demi-heure après l'injection.

D'après ces expériences, cette plante doit donc être placée au rang de celles qui arrêtent le cœur en systole, comme la digitale, l'inée, le muguet, etc., et considérée comme un médicament cardiaque.

Les injections intraveineuses chez le chien et les tracés hémodynamométriques viennent confirmer les faits observés chez la grenouille. On a employé dans ce cas, non plus la macération hydro-alcoolique de racines, mais le principe actif de la plante, isolé à l'état amorphe, par M. E. Hardy et par M. Langlebert.

Sur un chien curarisé, pesant 32 kilogrammes, on fait une injection dans la veine saphène d'un demi-centigramme environ d'adonidine en solution dans l'eau et l'alcool à parties égales. La pression sanguine prise dans l'artère carotide avant l'injection était égale à 16 centimètres cubes de mercure.

Aussitôt après l'injection, on observe une élévation subite de la pression, qui monte jusqu'à 36 centimètres cubes de mercure et se maintient ainsi élevée pendant vingt-cinq minutes.

On note en même temps un ralentissement des battements du cœur qui de 107 tombent à 71 par minute.

La section des deux nerfs pneumogastriques ne modifie pas l'état de la circulation. L'excitation électrique des deux bouts centraux céphaliques n'élève pas la pression sanguine; celle des deux bouts périphériques ne fait pas baisser cette pression et n'arrête pas les pulsations cardiaques.

L'animal meurt au bout d'une demi-heure sans aucun mouvement convulsif.

On a obtenu les mêmes résultats quand on s'est servi des extraits ou de l'adonidine cristallisée, mais incomplètement purifiée, préparés au laboratoire de chimie de l'Hôtel-Dieu par M. Calmels avec des racines incomplètement desséchées.

Il en a été de même avec l'adonidine cristallisée, incolore, extraite au même laboratoire par M. Rasetti. C'est, je crois, la première fois que l'on ait étudié les propriétés de l'adonis, en se servant d'un produit chimique aussi nettement défini. M. Rasetti présentera d'ailleurs à la Société une Note relative à ses recherches.

L'augmentation de la pression et le ralentissement du cœur rapprochent encore l'action de l'*Adonis vernalis* de celle du muguet et des autres médicaments cardiaques, mais surtout de la digitale. Son action, plus tardive, tient sans doute à son peu de solubilité.

Il convient de remarquer l'énorme augmentation de la pression sanguine intracarotidienne notée déjà par M. Cervello. Comme ce phénomène résulte sans doute d'une action tonique de l'adonis sur la fibre musculaire cardiaque, il conduit à penser que l'on pourrait conseiller l'emploi de l'*Adonis vernalis* en clinique dans les affections où le muscle cardiaque présente un certain degré d'atonie.

NOTE SUR L'ADONIDINE, par M. G. RASETTI, présentée par M. Bochefontaine. Travail du laboratoire de M. le professeur G. Sée à l'Hôtel-Dieu.

L'adonidine a été préparée par la méthode de Cervello, qui se résume ainsi : épuisement de la plante, l'*Adonis vernalis*, par un mélange d'eau et d'alcool à volumes égaux ; après concentration convenable de l'extrait, traitements successifs par l'acétate de plomb, le tannin et enfin l'oxyde de zinc en solution alcoolique absolue, à la température de l'ébullition. L'adonidine que l'on obtient ainsi possède la consistance et la couleur d'un caramel épais.

Des traitements successifs par le noir animal, suivis de filtrations et de concentrations ménagées (le produit s'altérant facilement à une température peu élevée, voisine de 60 degrés), m'ont fourni un produit plus pur, très peu coloré en jaune pâle, se prenant en une masse cristalline, encore fortement souillée d'une matière visqueuse qui s'attache énergiquement aux parties cristallisées et dont il paraît difficile de les débarrasser, cette matière accompagnant en presque totalité les cristaux dans les divers dissolvants que j'ai pu employer pour les en séparer. Cependant, au moyen de traitements méthodiques par l'eau et l'alcool à différents degrés de concentration, j'ai pu isoler des cristaux à peu près purs, assez blancs et qui me paraissent représenter toute l'activité de l'adonidine.

D'un autre côté, j'ai constaté la présence dans mes produits d'autres cristaux, absolument différents des premiers : ces cristaux, qui se présentent sous forme de tables, paraissent se comporter avec les réactifs d'une manière différente des premiers (aiguilles prismatiques).

De plus, des essais entrepris pour préparer l'adonidine par un nouveau mode d'extraction, m'ont amené à conclure à la nature éminemment complexe du produit de la méthode de Cervello.

Dans ces conditions, je me borne à consigner ces résultats, me réservant dans une prochaine communication de donner, avec la nature et les propriétés des divers cristaux, le détail des procédés employés pour leur obtention.

SÉANCE DU 19 JUILLET 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

A l'occasion du procès-verbal de la séance du 12 juillet 1884.

A l'occasion de la communication de M. Gréhant qui démontre combien il est dangereux de respirer des vapeurs nitreuses, M. Bouchereau a insisté sur la diversité des accidents qui peuvent se produire.

Il en est d'immédiats, qui entraînent souvent une mort rapide par asphyxie, comme MM. Gréhant et Quinquaud l'ont observé et M. Rabuteau avant eux ; il en est d'autres tardifs dans leur apparition et plus ou moins graves dans leurs manifestations suivant la quantité de vapeurs respirées et suivant le temps durant lequel un individu a été soumis à ces vapeurs nitreuses.

Ces accidents se révèlent par des phénomènes divers, des troubles de la respiration, des altérations du sang se traduisant par des urines sanguinolentes et albumineuses, et une perturbation plus ou moins marquée dans l'organisme sain jusque-là : il y a donc urgence à proscrire le dégagement de vapeurs nitreuses dans les établissements publics et privés, car elles peuvent causer un réel dommage à la santé.

Des mouvements du cœur chez les insectes pendant la métamorphose, par M. Kunckel d'Herculaïs.

Les mouvements du cœur persistent-ils chez les nymphes; en d'autres termes, y a-t-il arrêt ou persistance de la circulation pendant la métamorphose?

Hérold (1815) admet que chez les Lépidoptères, l'activité du vaisseau dorsal est incessante; Newport (1837), observant la diminution du nombre des pulsations au moment de la métamorphose, présume que chez les Lépidoptères il y a arrêt pendant l'hibernation ; M. Weismann (1863) pense

que chez les Diptères (Muscides) à un moment déterminé aucune contraction du cœur ne peut avoir lieu; Kunckel (1872) admet que chez les Diptères (Syrphides) les contractions rythmiques du vaisseau dorsal se continuent sans interruption, puis (1875) reconnaît qu'il y a arrêt momentané; Ganin (1876) se prononce en faveur du mouvement continu chez les Muscides.

En présence de ces opinions contradictoires, il importait de faire de nouvelles observations, la connaissance exacte de ce point de physiologie devant permettre d'interpréter les phénomènes histologiques qui accompagnent le développement postembryonnaire.

Si les nymphes des Muscides ne se prêtent pas à l'observation directe, il n'en est pas de même de celles des Syrphides. Pour corroborer les recherches que j'avais faites antérieurement sur les nymphes des Volucelles, je me suis attaché ce printemps à suivre le développement d'un autre Diptère appartenant également à la famille des Syrphides, l'*Eristalis æneus*.

Chez la *Volucella zonaria*, le développement postembryonnaire est relativement lent et peut, suivant la température, se faire en cinquante-deux, quarante-six ou quarante-deux jours (temp. moy. 12°,1) ou bien en vingt-cinq ou vingt-quatre jours (temp. moy. 20°,1); chez l'*Eristalis æneus* l'évolution postembryonnaire est plus rapide et s'effectue généralement en quatorze jours (temp. moy. 15 degrés).

Lorsque les larves de ces Syrphides se sont immobilisées, à travers le tégument on aperçoit pendant quatre jours les battements du cœur, qui sont très réguliers. Quand le tégument se durcit pour constituer la pupe, le phénomène cesse d'être visible; mais alors apparaissent les cornes stigmatifères, du cinquième au sixième jour en moyenne chez la Volucelle, le quatrième jour chez l'Eristale, qui vont nous fournir un point d'appui pour retirer directement les nymphes de leurs pupes. Si l'on extrait adroitement ces nymphes sans les blesser, on peut, à travers leur enveloppe d'une grande minceur et d'une transparence parfaite, compter facilement les pulsations du vaisseau dorsal dans l'abdomen.

On peut ainsi observer les mouvements rythmiques du cœur chez la Volucelle jusqu'au onzième jour; chez l'Eristale jusqu'au huitième jour; mais chez la première, quand arrive le douzième jour, chez la seconde, quand survient le neuvième jour, *on constate que les battements du cœur ont complètement cessé.*

Si l'on continue à ôter des nymphes de leurs pupes, on voit que chez une Volucelle du quinzième jour, du vingt-neuvième jour, du trente-septième jour les pulsations ont repris leur régularité, que chez une Eristale du dixième jour les pulsations commencent à se manifester à nouveau, mais à intervalles très irréguliers; mais que du onzième au quatorzième jour, époque de l'éclosion, elles s'effectuent avec une grande régularité.

Chez les nymphes, il y a donc suspension temporaire des battements du cœur et par conséquent arrêt momentané de la circulation. C'est pendant

cette suspension de la fonction physiologique que s'effectuent dans le vaisseau dorsal les changements histologiques qui modifient sa forme, changements caractérisés principalement par la constitution d'une longue aorte traversant le thorax nouvellement constitué.

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LES MŒURS ET LE DÉVELOPPEMENT DE LA CANTHARIDE (CANTHARIS VESICATORIA), par M. le docteur H. BEAUREGARD, aide-naturaliste au Muséum.

Dans le courant de l'été 1883, j'ai entrepris l'éducation artificielle de la cantharide, dont le mode de développement à l'état de liberté est, comme on le sait, encore inconnu. Je me proposais de reprendre les expériences de M. Lichtenstein (de Montpellier) qui était parvenu à suivre toutes les phases du développement de l'insecte en nourrissant les jeunes larves avec du miel de Ceratina, hyménoptère qui nidifie dans les tiges du sureau.

Ayant reçu d'Avignon un lot assez considérable de cantharides vivantes, je les plaçai dans de grandes cages à parois de toile métallique, dont le sol était couvert d'une couche de terre épaisse de 5 à 6 centimètres.

Des petits lilas en pot que je disposais dans ces cages étaient bientôt dévorés par mes insectes, qui dans ces conditions ont vécu pendant plus de quinze jours sans paraître souffrir de leur captivité. J'ai donc pu les observer à loisir, et voici quelques-uns des faits dont j'ai été témoin. Je passe sous silence les détails de l'accouplement qui ont été décrits avec grand soin et j'arrive immédiatement à la ponte.

Le 27 juin, vers deux heures de l'après-midi, j'aperçus une cantharide femelle en train de creuser un trou dans le sol assez compact. L'endroit qu'elle a choisi est voisin d'un bloc de terre durcie du volume d'une grosse noisette. A gauche de ce bloc elle a déjà fait une tranchée assez large et peu profonde, et elle est en ce moment occupée à pousser ses fouilles au-dessous du bloc de terre solide, qu'elle ne cherche pas à entamer.

De ses mandibules, elle fouille la terre et la brise en menus grains que par le mouvement successif de ses trois paires de pattes elle rejette en arrière. A mesure qu'elle s'enfonce ainsi la tête en avant dans le sol, un petit monticule de terre s'amasse à l'orifice du trou qu'elle creuse; bientôt elle disparaît complètement. Voulant me rendre compte de ce qui s'est passé, je soulève le bloc durci sous lequel la cantharide a creusé et j'aperçois au fond d'une sorte de chambre que recouvre ce bloc, un orifice arrondi, régulier, d'où font saillie les antennes de l'insecte, animées de légers mouvements ou vibrations. L'insecte, après avoir creusé le conduit où il doit déposer ses œufs, s'est donc retourné. Il ne me reste plus qu'à surveiller sa sortie. A quatre heures dix minutes, premiers mouvements, la tête

et le corselet se dégagent de l'orifice. Bientôt de ses mandibules et de ses premières pattes il attire la terre et comble le conduit. Les tarses font l'office de râteaux. Les petites pierres sont rejetées au loin; seule la terre meuble est employée. Au bout de quelques minutes, le sol est nivelé et il serait impossible de retrouver l'endroit de la ponte si je n'avais eu soin de le marquer au moyen d'un petit pieu de bois. Pour m'assurer que j'avais assisté à la ponte, je fis après le départ de l'insecte une fouille dans la direction du conduit comblé de terre et je trouvai à 3 centimètres de profondeur environ de petits paquets d'œufs que je recueillis pour en suivre le développement.

La ponte des cantharides dans la terre semble indiquer que les larves seront parasites d'hyménoptères souterrains.

Lorsque j'eus obtenu les larves issues des œufs recueillis, je ne pus malheureusement me procurer du miel de Ceratina, comme l'avait fait M. Lichtenstein. Une excursion dans les carrières de Nanterre me procura quelques cellules de Mégachile. D'autre part, M. Fabre (d'Avignon) m'envoya un certain nombre de tiges sèches de ronces renfermant des cellules d'*Osmia tridentata*. J'offris ces différentes pâtures à mes larves et j'eus la satisfaction de voir qu'elles leur convenaient à merveille.

Le miel de Mégachile en particulier fut attaqué sans hésitation. Elles parurent hésiter davantage en présence du miel d'Osmie, mais faute de mieux elles s'en contentèrent et je pus suivre les diverses phases de leur développement. Sans entrer aujourd'hui dans les détails de ces diverses métamorphoses, je dois dire que j'ai obtenu cette année, 31 mai, la cantharide à l'état d'insecte parfait.

Parmi les observations auxquelles donnent lieu ces expériences, je noterai ce fait que les larves paraissent pouvoir s'accommoder de diverses espèces de pâtures : ce qui présente un certain intérêt en démontrant que le jeune parasite montre une certaine indifférence relativement à l'espèce d'hyménoptère pris pour hôte, du moment où la qualité de la nourriture est rencontrée. D'autre part, dans aucun de mes essais je n'ai pu donner avec le miel l'œuf de l'hyménoptère, et le développement n'en a pas moins réussi. Ce n'est donc pas le même mode de nutrition que chez le *Sitaris*. Ainsi que l'a établi M. Fabre, en effet, la première larve du *Sitaris humeralis* est carnassière et se repaît de l'œuf de l'Antophore. Cet œuf dévoré, la larve mue et devient apte à nager sur le miel, qu'elle absorbe avidement.

Chez la cantharide il n'en est plus de même, l'œuf n'est pas nécessaire, le miel suffit, mais à condition que ce miel ne soit pas liquide, car à aucune période de son développement la larve de cantharide n'est susceptible de surnager. J'ai maintes fois tenté de placer les première ou deuxième larves de cette espèce sur des miels liquides et je les ai toujours vues s'engluer et s'empêtrer au point qu'elles se seraient noyées si je ne leur avais prêté main-forte.

Un autre point méritait d'attirer mon attention. Il y a quelques années

(1877), M. Riley a fait connaître le mode de développement de certains genres (*Epicauta*, *Macrobasis*) d'insectes américains tellement voisins de la cantharide que la plupart des entomologistes les réunissent tous sous le nom générique de *Cantharis*. Riley a vu que ces insectes se développent à l'état naturel dans les nids de certains Acridiens et que leurs larves dévorent les œufs de ces orthoptères. J'ai voulu, avant de rechercher dans les nids d'hyménoptères des larves de cantharide, savoir s'il n'y avait pas une autre piste à suivre et si je ne devrais pas également faire des fouilles dans les endroits où les Acridiens déposent leurs œufs. J'avais précisément en même temps que des jeunes larves de cantharide écloses à la fin de juillet, divers individus d'un grand Acridien du Midi (*Acridium peregrinum*). L'un d'eux vint à pondre un paquet d'œufs considérable. Il m'était donc facile d'établir l'expérience. Le résultat fut négatif. Les jeunes larves de cantharide refusèrent obstinément cette nourriture, et celles que j'avais mises en présence des œufs en question moururent au bout d'une quinzaine de jours. Même résultat avec des œufs de *Locusta viridissima*. Il me paraît donc évident que la cantharide à l'état larvaire est bien mellivore, et que, si elle peut s'accommoder de diverses espèces de miel, elle ne saurait changer à ce point de régime, qu'elle pût se contenter aussi d'œufs d'orthoptères. Une autre conclusion me paraît également ressortir de ces observations. Quand le régime de deux individus est aussi dissemblable, ne peut-on en déduire une différence générique, et le mode de développement des larves ne vient-il pas confirmer l'opinion de ceux qui voient dans les *Epicauta* et les *Cantharis* deux genres différents?

Note sur l'épidémie de choléra de 1854 a Beaucourt, par M. Bochefontaine.

M. le docteur de Pietra-Santa, absent de Paris, m'a adressé hier les lignes suivantes :

« Je vous envoie en communication l'intéressante lettre que je reçois du docteur Muston (de Montbéliard), auteur de l'*Histoire d'un village*, que nous ne connaissions pas, ni M. l'abbé Houlès, ni moi.

» Je pense que vous voudrez bien la signaler à la Société de biologie. »

Je m'empresse de satisfaire au désir de M. de Pietra-Santa, et voici la lettre de M. le docteur Muston :

« 12 juillet 1884.

» M... .,

» ..... Je prends la liberté de vous envoyer un exemplaire de mon ouvrage qui a pour titre : *Histoire d'un village*.

» Vous trouverez à la fin du second volume un chapitre intitulé : *Causeries d'un vieux médecin de campagne.*

» Dans cette causerie se trouve l'épidémie de choléra qui a ravagé Beaucourt et les environs en août, septembre et octobre 1854.

» Le choléra de 1854 est venu par Marseille et remontant le cours du Rhône, de la Saône et du Doubs, il a atteint Beaucourt dans les premiers jours d'août. Il s'est abattu avec une extrême violence sur ce village, où il a fait 222 victimes.

» Notez bien que la population de Beaucourt est composée des ouvriers de MM. Japy frères et Cie, qui tous travaillent le cuivre, le laiton, le fer et l'acier.

» De tout le pays, c'est Beaucourt qui a été le plus éprouvé. Dans les villages agricoles environnants, le choléra a été beaucoup moins violent et a fait peu de victimes.

» J'ai lu avec surprise que M. Burq a écrit que les ouvriers de MM. Japy travaillant sur le cuivre avaient été indemnes du choléra.

» Cette assertion est complètement fausse, comme vous le verrez dans le récit que je donne de l'épidémie de 1854, récit exactement vrai, et qui prouve d'une manière péremptoire l'inefficacité du cuivre contre le choléra.

» Agréez, etc.

» Dr Muston,

» de Montbéliard (Doubs), avenue des Fossés. »

Les *Comptes rendus* de la Société contiennent déjà beaucoup de preuves que l'idée de l'immunité cuprique est une pure chimère. Cette lettre intéressante est une preuve de plus de l'inefficacité du cuivre contre le choléra; elle a sa place à la suite des autres dans les *Bulletins* de la Société.

M. Mégnin à la suite de cette lecture donne le renseignement suivant :

« M. le docteur Muston dont il est question ci-dessus, était, au moment du choléra de 1854, médecin en chef des mines de Beaucourt; il appartient à la grande famille Japy par Mme Muston, qui était une demoiselle Japy. M. Muston, infirme depuis quelques années, se livre avec succès à la culture de la littérature, comme le prouve le petit livre qu'il vient de composer et qui est l'histoire même de Beaucourt et de son développement. »

Note sur le développement des cellules de la névroglie dans la moelle des mammifères, par M. W. Vignal.

Les cellules de la névroglie de la moelle ne commencent à devenir distinctes des cellules embryonnaires, formant alors la grande masse de la moelle, que lorsque l'embryon de la brebis a atteint une longueur de 10 centimètres (il correspond alors à un fœtus humain de trois mois et demi). Elles se montrent alors sous la forme de masses granuleuses peu réfringentes, ayant quelques pointes d'excroissance également granuleuses; entre cette forme et les cellules embryonnaires à protoplasma presque homogène, on rencontre toute une série d'intermédiaires.

Puis elles revêtent la forme de cellules ayant peu de protoplasma autour de leur noyau, mais possédant par contre de nombreux prolongements se ramifiant souvent; leur protoplasma est homogène, transparent comme du verre, mais renferme de grosses granulations.

Lorsque l'embryon du mouton a atteint 17 centimètres de long (quatrième mois de l'embryon humain), les cellules de la névroglie se présentent sous la forme de cellules renfermant un noyau volumineux, au milieu d'une masse de protoplasma transparente comme le verre, se colorant très faiblement par l'osmium, émettant des prolongements grêles et souvent ramifiés, qui présentent quelquefois une extrémité renflée, qui indique que le protoplasma qui les forme est mou, un peu élastique et qu'il est revenu sur lui-même, par suite des tiraillements que la cellule a subis pendant la dissociation; dans ce protoplasma on trouve généralement quelques fines granulations.

Lorsque l'embryon a 25 centimètres, ces cellules présentent un très grand développement, leurs prolongements sont très nombreux et se ramifient souvent : ils ont la même constitution que le protoplasma périnucléaire.

A partir de cet âge et pour se prolonger un peu au delà de la naissance chez le mouton et l'embryon humain, les cellules subissent les transformations suivantes, pour prendre les caractères de cellules adultes. Ces transformations ne s'effectuent pas dans toutes les cellules à la fois, mais seulement dans certaines d'entre elles.

D'abord les granulations qui sont dans le protoplasma de la cellule deviennent moins réfringentes et se confondent avec lui, puis quelques-uns des prolongements prennent un aspect rigide ferme et homogène et deviennent d'un volume égal dans toute leur longueur; ils ne présentent plus trace de division; les autres prolongements gardent le même aspect que le protoplasma d'où ils viennent.

Arrivée à cet état, la cellule peut s'acheminer vers son complet développement suivant l'un des deux modes suivants : ou bien toutes les fibres

subissent la transformation rigide avant que le protoplasma entourant le noyau présente la moindre trace de différenciation, c'est-à-dire qu'il présente des côtes rigides qui sont dues aux fibres qui le traversent sans se confondre avec lui ou entre elles; ou bien une, deux ou trois fibres traversent le protoplasma à l'état différencié, tandis que les autres prolongements continuent à être des prolongements protoplasmiques.

La cellule présente alors une partie adulte et une partie embryonnaire.

Lorsque la cellule de la névroglie est sur le point d'avoir ses prolongements différenciés, sa masse de protoplasma est considérable, elle diminue pendant cette différenciation, de sorte qu'on est porté à penser que le protoplasma se condense pour former la partie différenciée.

Souvent, lorsque les cellules différenciées de la névroglie sont jeunes, on voit que l'extrémité de leurs prolongements est renflée, comme nous l'avons déjà vu dans les cellules à prolongements protoplasmiques; ce fait, joint à ce qu'il est très rare de voir des prolongements de cellules de la névroglie détachés des cellules dans une préparation par dissociation, me porte à penser que les cellules de la névroglie forment un immense réseau enfermant dans ses mailles tous les éléments nerveux de la moelle.

S'il ne fait aucun doute que les cellules de la névroglie se trouvant dans la substance grise embryonnaire, se forment aux dépens de quelques-unes des cellules embryonnaires qui constituent au début cette substance, l'origine de celles qui se trouvent dans la substance blanche est moins bien établie. Pour Eichhorst, elles viennent d'une transformation des globules lymphatiques; mais cette hypothèse me paraît difficilement admissible, car on n'a jamais vu ces éléments se transformer en d'autres et surtout en cellules aussi différenciées que celles de la névroglie. Boll prétend que ces cellules forment au début une masse unique multinucléée, qui plus tard se fractionne en cellules, chaque noyau devenant le centre d'une cellule.

Il est une autre hypothèse qu'on pourrait émettre, mais qui ne me paraît pas plus vraie que celle qui fait provenir les cellules de la névroglie des globules blancs, c'est qu'elles se forment aux dépens des cellules connectives embryonnaires, qui pénétreraient par migration dans la substance blanche; mais les caractères des cellules connectives sont si différents de ceux des cellules de la névroglie, que cette hypothèse doit être rejetée de suite. Quant à l'hypothèse de Kœlliker qui suppose que ce sont des éléments propagés le long des vaisseaux, il est difficile de la discuter, car elle manque de précision.

Il me paraît plus probable qu'elles viennent de cellules de la substance grise, qui pénètrent entre les fibres de la substance blanche; en effet, à l'état adulte, ainsi que durant tout le développement, les cellules de la névroglie, qu'elles proviennent de la substance blanche ou de la substance grise de la moelle, présentent exactement les mêmes caractères. Puis les différenciations qu'elles offrent ne se retrouvent que dans les cellules d'origine épithéliale; ainsi on peut les comparer jusqu'à un certain point aux

cellules du corps muqueux de Malpighi (Renaut), aux cellules de soutènement de la tétine (Ranvier), aux cellules du tissu dit *muqueux* du sac dentaire, qui toutes sont, comme les cellules de la névroglie, d'origine blastodermique.

Le fait suivant milite fortement en faveur de cette manière de voir : lorsque des cellules commencent à se voir dans les cordons de la substance blanche, on observe une diminution considérable dans le nombre des éléments jeunes qui composent la substance grise. On ne peut expliquer cette diminution qu'en admettant qu'un certain nombre de ces éléments ont émigré, car on n'observe pas la moindre trace de résorption, ni agrandissement du volume de la substance grise comparativement à un âge plus jeune, âge dans lequel il ne se trouvait pas d'éléments cellulaires dans la substance blanche.

(Ce travail a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France.)

Note sur le somnambulisme partiel et les localisations cérébrales, par MM. Ch. Féré et A. Binet.

Dans une Note récente sur le *transfert chez les hypnotiques* communiquée à la Société de biologie, nous avons appelé l'attention sur ce fait que l'on peut provoquer chez les sujets léthargiques ou cataleptiques le somnambulisme d'une moitié du corps par la friction unilatérale du vertex. Nous avons montré en outre que le transfert de phénomènes moteurs, d'attitudes, de contractures, de paralysies limitées, etc., ou de phénomènes sensitifs, anesthésies, dysesthésies limitées, hallucinations, etc., détermine une douleur, *douleur de transfert*, qui est toujours la même pour le même mouvement ou la même sensation, et que les notions acquises de topographie crânio-cérébrale permettent de localiser d'une manière précise. La localisation de cette douleur nous a servi de guide dans une autre série d'expériences dont les résultats nous ont paru offrir quelque intérêt.

Lorsqu'on fait, non plus une friction légère, mais une pression forte avec l'extrémité du doigt ou un corps mousse sur les points qui sont le siège de la douleur de transfert, on fait passer à l'état somnambulique le membre dont le centre est touché, et exclusivement ce membre, qui perd ses caractères cataleptiques ou léthargiques et offre tous les phénomènes propres à l'état de somnambulisme. On peut ainsi somnambuliser un membre isolément, les deux membres homologues ou un bras d'un côté et une jambe de l'autre, etc., il est possible de déterminer des paraplégies léthargiques ou cataleptiques, des monoplégies croisées des membres, etc. La face peut être isolée des membres, on peut la laisser léthargique ou cataleptique, pendant

que les membres sont dans l'état somnambulique. Il est un point intéressant à noter en ce qui concerne la face, c'est que l'on peut dissocier la partie supérieure et la partie inférieure; par une pression forte sur un point déterminé, situé en arrière d'une ligne verticale passant en arrière de l'apophyse mastoïde et au-dessus d'une autre ligne horizontale passant par l'arcade sourcilière, on fait disparaître, dans l'état léthargique, l'hyperexcitabilité dite neuro-musculaire des muscles frontaux palpébraux et zygomatiques, tandis que les muscles du menton, le peaucier, etc., restent hyperexcitables. L'un de nous a présenté à la Société de biologie, il y a huit ans (1), un sujet atteint d'un tic de l'orbiculaire des paupières et des zygomatiques, consécutif à un traumatisme crânien occupant la même région; il semble donc que ce soit bien là le siège du centre cortical des mouvements de la partie supérieure de la face. Notons en passant que ces phénomènes de somnambulisme partiel sont transférables par l'aimant, etc.

Lorsque, par une série de pressions sur les points psycho-moteurs, on a déterminé un état de *somnambulisme partiel généralisé*, le sujet n'est point aussi lucide que lorsque le somnambulisme a été provoqué de la façon ordinaire par la friction étendue d'emblée à l'ensemble de la région du vertex. Il est susceptible de recevoir des hallucinations provoquées; mais l'état somnambulique n'est pas complet : c'est ainsi qu'une de nos malades qui, dans l'état de somnambulisme vulgaire, a un point *érogène* sur la partie supérieure du sternum, ne présente point cette excitabilité spéciale dans l'état de somnambulisme partiel généralisé. Pour rendre à la région sternale sa sensibilité spéciale, il faut frictionner la partie occipitale du cerveau. La friction sur ce point isolé peut d'ailleurs réveiller la zone érogène seule, tout le reste du corps restant dans l'état léthargique ou cataleptique. Ce fait nous montre au moins que l'opinion de Gall mérite d'être examinée à nouveau.

Observations de M. Dumontpallier a propos de la communication précédente.

Je demande la parole pour faire remarquer que certains points de la communication de M. Ch. Féré nous paraissent confirmatifs des faits que j'ai antérieurement exposés devant la Société.

Je rappellerai entre autres expériences (2) celles qui ont été faites devant vous sur la nommée G..... J'ai montré sur cette malade que des excita-

(1) Ch. Féré, *Tic non douloureux de la face consécutif à une lésion probable du pli courbe* (*Bull. Soc. biol.*, 1876).

(2) Dumontpallier, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1882, p. 11 et 32.

tions périphériques, exercées sur différentes régions du cuir chevelu, pouvaient déterminer divers mouvements de la tête, des membres et du tronc. Ces mouvements étaient directs, croisés ou alternes croisés suivant le point du cuir chevelu sur lequel portait l'excitation. Ces expériences, répétées un grand nombre de fois sur différentes malades et dans les différentes périodes de l'hypnotisme, ont donné des résultats constants.

Les expériences de Heidenhein et de Grützner (1), celles de Berger (2) présentent une grande analogie avec nos expériences. De plus, le docteur Ladame (3) a constaté que l'excitation de différentes régions du cuir chevelu pouvait déterminer la contracture ou le relâchement des muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Il est de toute justice de rappeler, ainsi que je l'ai déjà fait antérieurement, que Braid, conduit par des vues théoriques qu'il avait empruntées à Gall, avait pratiqué sur le cuir chevelu des excitations qui avaient déterminé des phénomènes semblables à ceux que nous venons d'exposer.

J'ai aussi communiqué sommairement les mouvements provoqués sur nos malades par des excitations qui portaient sur la peau de la région rachidienne (4).

J'ai de même démontré que la pression du cuir chevelu dans les régions temporale et frontale pouvait déterminer l'aphasie, la perte de la notion de l'usage des objets, la perte de la faculté du calcul, etc. Pour ce qui est de l'aphasie en particulier, elle peut être produite par la pression sur la région temporale droite ou gauche. Il y avait donc dans ce cas action croisée sur l'hémisphère cérébral du côté opposé.

Je rappellerai, en terminant, que M. Magnin et moi (5) nous avons montré qu'il est possible de localiser, et cela à volonté, les divers phénomènes hypnotiques à telle ou telle région du corps, de telle sorte que le sujet en expérience peut être divisé en deux moitiés égales, hémilatérales, et de plus en deux moitiés sus- et sous-ombilicales. Ces différentes parties du corps pouvaient, les unes, présenter, par exemple, les caractères de la léthargie, les autres étant au contraire en état cataleptique. Enfin il pouvait y avoir somnambulisme, catalepsie, léthargie alternes croisés.

Il ressort de ces remarques que les expériences de M. Féré, à la Salpêtrière, viennent, comme je l'ai déjà dit, confirmer les expériences faites à l'hôpital de la Pitié, il y a deux ans.

(1) Heidenhein (A.) et Grützner (P.), *Breslauer Artzliche Zeitschrift*, n° 4, 28 februar 1880 (*Mittheilung vom* 16 februar 1880).

(2) Berger, *Hypnotische Zustaude und ihre Genese* (*Breslauer Artzliche Zeitschrift*, 1880).

(3) Ladame (P.), *La névrose hypnotique*, 1881, p. 127.

(4) Dumontpallier, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1882, p. 106.

(5) Dumontpallier et Magnin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1881, p. 359 et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1882, p. 60.

Note sur l'action de l'urée, par MM. Gréhant et Quinquaud.

Nous avons entrepris une série d'expériences pour savoir si l'urée a une action nuisible sur l'économie animale : dans l'état actuel de la science, des pathologistes et des physiologistes de grand mérite, à la suite de Ségalas (1), soutiennent que l'urée n'est pas nuisible ; cette opinion est celle qui est adoptée par la majorité des médecins ; on a même proposé de supprimer le mot *urémie*, comme introduisant dans la science une idée fausse. Les quelques expériences de Gallois et Picard, celles plus compliquées d'Hammond, démontrant que les injections d'urée peuvent produire des accidents graves et la mort, n'ont pas entraîné la conviction des observateurs.

Nous avons pensé que, dans ces conditions, il fallait apporter un déterminisme rigoureux ; nous sommes restés convaincus, après la lecture de ces travaux, que les expérimentateurs ne s'étaient pas placés dans les mêmes conditions.

Nos expériences ont été faites sur la grenouille, le cobaye, le lapin et le chien. La solution d'urée pure est neutre, ne donnant pas trace d'AzH^3 par la distillation dans le vide à 40 degrés, rien par le nitrate d'argent, rien par les sels d'urane, rien par le sulfate ferreux ; la baryte donne un précipité d'oxyde de fer, l'acétate de plomb donne un précipité blanc, lourd, insoluble dans AzO^3H, soluble dans HCl concentré et bouillant : il existe donc un peu de sulfate de fer dans l'urée. Les injections ont été faites sous la peau et quelques-unes dans les veines.

Après une injection de $0^{gr},50$ d'urée, une grenouille est prise de convulsions analogues à celles qui sont produites par la strychnine, puis survient la flaccidité et la mort : le cœur s'arrête après la respiration.

Un cobaye de 400 grammes est tué avec moins de 8 grammes d'urée, présentant des accidents convulsifs et meurt rapidement avec des phénomènes d'asphyxie.

Un lapin de 1200 grammes succombe avec des convulsions après une injection sous-cutanée de 15 grammes d'urée.

Un jeune chien de 2 kilogrammes meurt rapidement à la suite d'une injection sous-cutanée de 20 grammes d'urée.

Un chien de 10 kilogrammes succombe en vingt-quatre heures à une injection sous-cutanée de 90 grammes d'urée.

Ces doses paraissent considérables : mais la dose toxique dans le sang est assez minime, et c'est là le fait important, elle n'est que de $0^{gr},39$ pour 100 de sang chez un cobaye, de $0^{gr},76$ chez un lapin, de $0^{gr},60$ chez

(1) *Lettre à M. Magendie* (*Journal de Magendie*, 1822, p. 354), par Ségalas d'Etchepare.

un chien. Pour que la dose mortelle existe dans le sang, il faut injecter de fortes quantités, parce que l'urée est fixée par les tissus, dans lesquels on la retrouve par l'analyse chimique.

Nous avons trouvé dans le sang des hommes atteints d'urémie des quantités d'urée correspondantes.

La conclusion s'impose, l'urée peut produire la mort, à la condition expresse que la dose toxique existe dans le milieu intérieur.

Recherches expérimentales sur la rage, par M. Paul Gibier.

J'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société de mes recherches sur la rage, et dans ma dernière communication (1) j'ai démontré que les oiseaux sont susceptibles de contracter la rage et qu'ils en guérissent spontanément. Je citais deux expériences où l'on voit un coq et un pigeon inoculés de la rage transmettre cette maladie à des mammifères qui en moururent, tandis que les oiseaux guérirent. J'ajouterai que leur guérison s'est maintenue et qu'aujourd'hui ces animaux vivent en état de parfaite santé.

Je rappellerai que c'est en excisant un fragment du cerveau de ces oiseaux que j'ai constaté par l'inoculation et par l'examen microscopique le micrococcus spécifique signalé et décrit pour la première fois par moi dans une note à l'Académie des sciences en juin 1883.

J'ai promis à la Société de rechercher :

1° Si les oiseaux peuvent contracter deux fois la rage;

2° Si la rage peut se transmettre de l'oiseau à l'oiseau;

3° Quelles modifications le virus rabique subit en passant successivement dans plusieurs organismes d'oiseaux.

J'ai tenu ma promesse et je suis en mesure de dire aujourd'hui :

1° Que les oiseaux ne contractent pas deux fois la rage;

2° Que l'oiseau enragé peut transmettre sa maladie à un autre oiseau;

3° Et que d'après un certain nombre d'expériences le virus rabique en passant dans plusieurs organismes d'oiseaux paraît augmenter l'intensité de ses effets pour ceux-ci tandis qu'il semble que pour les chiens il s'atténue. Ces différentes propositions seront développées dans un mémoire que j'aurai l'honneur de présenter prochainement à la Société.

J'ai continué ces recherches et mes nouvelles expériences confirment pleinement les premières. Cependant j'ai observé à la suite de l'inoculation de la rage aux oiseaux quelques cas fort graves. Dans un cas un pigeon inoculé avec une quantité six fois plus grande que d'habitude eut des

(1) *Comptes rendus*, n° 9, p. 123.

convulsions et est mort; son cerveau était littéralement saturé de microphytes.

J'ai également observé chez les poules des cas très graves et où la mort semblait imminente. Comme ces animaux ne mangeaient plus depuis environ quarante-huit heures, j'eus l'idée de les gaver. Les résultats furent réellement merveilleux. Ce fut une véritable résurrection ; après quelques jours de gavage la paralysie disparut et les animaux purent se remettre à manger seuls. Aujourd'hui ils sont hors de danger.

Avant de terminer cette communication je demanderai encore quelques instants à la Société pour exposer un procédé d'inoculation que j'ai imaginé et qui peut remplacer avec avantage la trépanation si on veut inoculer directement le cerveau, surtout chez les petits animaux. Ce procédé consiste à perforer directement avec l'aiguille de Pravaz et, si la boîte crânienne est trop résistante, à faire un avant-trou avec un petit foret.

J'ai trouvé également un autre procédé qui, d'après les résultats obtenus jusqu'à présent, semble aussi sûr et aussi rapide que l'inoculation cérébrale. Ce moyen consiste tout simplement à pratiquer l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil avec de la substance cérébrale d'un animal enragé délayée dans de l'eau stérilisée. Les symptômes inflammatoires sont nuls et la commotion cérébrale est évitée.

Dans le mémoire auquel j'ai fait allusion plus haut, on trouvera un certain nombre d'observations concluantes sur ce mode d'inoculation de la rage.

(Travail du Laboratoire de pathologie comparée du Muséum.)

M. Déjerine est nommé membre titulaire par 23 voix sur 27.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 26 JUILLET 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

M. le docteur Burq fait hommage à la Société de biologie de son livre : *Sur le cuivre contre le choléra et la fièvre typhoïde* (préservation et traitement), 1884.

Nerfs éjaculateurs, par M. Ch. Remy, agrégé de la Faculté (1).

Chez le *cochon d'Inde* on trouve sur la veine cave inférieure, au niveau des veines rénales, un petit ganglion plexiforme du volume d'une tête d'épingle ou plus petit, dont l'excitation détermine très rapidement l'éjaculation.

Ce ganglion est facile à voir. Sa blancheur tranche sur la couleur rouge sombre de la veine. Il reçoit des filets radiculaires du plexus rénal et des *rami communicantes* de la région. Il émet quatre ou cinq branches de couleur blanche qui, suivant un long trajet, descendent parallèlement à la colonne vertébrale vers les organes génitaux internes et sont placées dans le mésentère inséré en cet endroit. On peut facilement charger ces rameaux sur un excitateur.

Pour trouver le ganglion, il faut sectionner la paroi abdominale du sternum au pubis, inciser crucialement sa partie droite, rejeter à gauche tout le paquet intestinal pour découvrir l'embouchure des veines rénales, suivre les filets nerveux qui se dessinent sur la veine rénale droite.

Pour trouver les filets efférents, il suffit de tendre le mésentère qui s'insère sur la colonne vertébrale depuis le rein jusque dans le petit bassin et de regarder par transparence.

L'excitation électrique du ganglion ou des rameaux efférents est suivie de l'émission de sperme. Celle des racines du ganglion n'a pas d'effet.

Aussitôt après l'application des électrodes, on voit se produire une con-

(1) Communication faite à la Société de biologie dans la séance du 19 juillet 1884.

traction énergique des longues vésicules séminales de l'animal. Elles se tordent et se tortillent d'un mouvement vermiforme. Il est remarquable que l'intervalle entre l'excitation et la contraction est très court.

Puis il se produit un mouvement du côté de la verge et du périnée; l'animal a éjaculé dans son prépuce *sans érection.*

Nouvelle excitation, nouvelle émission de sperme. Quand les excitations ont été reproduites à plusieurs reprises, il survient des phénomènes plus compliqués.

L'animal entre en érection, les mouvements des muscles éjaculateurs sont plus prononcés et le gland se gonfle et se hérisse de papilles lors de l'écoulement spermatique.

Le sperme est d'abord formé de bouchons muqueux épais, plus tard il devient de plus en plus liquide. Mais on peut, dès la première éjaculation, constater les spermatozoïdes.

Le courant nerveux est centrifuge, après section des nerfs. L'excitation du bout périphérique est suivie d'effet, mais l'excitation du bout central est sans résultat.

L'excitation s'accompagne quelquefois de légères manifestations de douleur.

Quand le ganglion a été excité pendant quelque temps, on peut supprimer le courant électrique. Il suffira de toucher la verge avec un corps étranger pour déterminer l'éjaculation.

La vessie et le rectum ne subissent pas de contraction.

J'ai nommé ces nerfs éjaculateurs parce que leur premier effet est de vider les vésicules séminales et de déterminer des mouvements dans les muscles du périnée. Les contractions des vésicules séminales et du périnée se produisent même après que tout le sperme est sorti au dehors.

Ce n'est que plus tard, par suite du passage du sperme dans le canal, que se produit l'érection. L'érection n'est jamais un phénomène de début, elle succède à plusieurs excitations séminales produites dans le canal.

Je crois donc qu'il faut distinguer ces nerfs des nerfs érecteurs de Eckhart et leur conserver le nom d'éjaculateurs.

J'ai répété ces expériences plusieurs fois et toujours avec le même succès devant les élèves de mon cours et devant la Société (1).

(1) M. François-Franck m'a signalé une thèse de Loeb (Giessen, 1866), dans laquelle l'auteur, étudiant les mouvements des canaux spermatiques et des vésicules séminales, a constaté l'action éjaculatrice des filets du sympathique se détachant du ganglion mésentérique inférieur. J'ignorais l'existence de ce travail jusqu'au jour où j'ai présenté la note précédente; Loeb, du reste, ainsi que l'a noté M. Franck dans l'article GRAND SYMPATHIQUE dont il m'a communiqué les épreuves, ne donne pas de détails sur la topographie des nerfs éjaculateurs : on pourra combler cette lacune en se reportant à la description que j'ai présentée plus haut.

SUR L'ACIDE PHOSPHORIQUE ET LE PHOSPHORE NON COMPLÈTEMENT OXYDÉ DANS L'URINE DES ÉPILEPTIQUES, par M. R. LÉPINE.

Dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 12 juillet 1884, p. 464, M. Mairet s'exprime de la manière suivante :

« Les attaques d'épilepsie augmentent l'élimination de l'azote, de l'acide phosphorique uni aux terres et de l'acide phosphorique uni aux alcalis. L'augmentation de l'acide phosphorique uni aux terres est proportionnellement plus considérable que celle de l'acide phosphorique uni aux alcalis et de l'azote; de plus l'augmentation des phosphates terreux se retrouve en dehors des attaques sous l'influence des vertiges, tandis que dans ces cas l'azote et les phosphates alcalins ne sont pas augmentés. »

Or ces diverses propositions se trouvent exactement dans les mêmes termes, avec chiffres et graphiques à l'appui, dans le mémoire sur l'excrétion de l'acide phosphorique que j'ai publié en 1879 dans la *Revue mensuelle*, en collaboration avec M. Jacquin, pages 719 et suivantes (1).

M. Mairet dit, de plus, que l'épilepsie, en dehors des attaques et de l'état de mal, ne modifie pas l'élimination de l'acide phosphorique et de l'azote. Sans vouloir examiner si cette assertion est tout à fait exacte, je ferai remarquer que chez les divers épileptiques que nous avons étudiés à ce point de vue l'excrétion de l'acide phosphorique était, relativement à celle de l'azote, moins abondante que chez l'homme sain.

Cette même anomalie se rencontre dans beaucoup d'états cachectiques et sa cause est assez complexe : M. Fleischer, qui l'a particulièrement étudiée chez les malades atteints d'affection rénale, l'explique par la *rétention* des phosphates dans le sang. J'accepte volontiers, pour certains cas, cette manière de voir, en ajoutant, pour *expliquer* à mon tour cette *rétention*, que le phosphate de soude est un sel qui excite *au minimum* l'épithélium rénal, étant, à dose égale, bien moins diurétique que le chlorure de sodium. Si l'on considère, d'autre part, que la proportion des phosphates dans l'urine est notablement influencée par l'alimentation, on arrivera à conclure que l'excrétion des phosphates par l'urine ne donne que *sous réserves* des renseignements certains sur l'étendue des échanges nutritifs.

Voilà pourquoi j'attache une importance relativement plus grande à la proportion de phosphore incomplètement oxydé contenue dans l'urine : dans une note présentée cette année à l'Institut, mes collaborateurs et moi nous montrons que ce phosphore, par rapport à l'azote et à l'acide phosphorique,

(1) Pour éviter tout malentendu, je signale que dans le tableau graphique de la page 719, au lieu de : id. uni aux alcalis, il faut lire : id. uni *aux terres*, et qu'au lieu de : id. uni aux terres, il faut lire : uni *aux alcalis*. Les chiffres du bas de la page 719 et de la page 720 permettent d'ailleurs de rectifier cette faute du graveur.

est susceptible d'augmenter beaucoup dans certains états nerveux, notamment après une attaque d'épilepsie (1). Ce n'est pas à dire pour cela que ce phosphore provienne du tissu nerveux *exclusivement*. Bien au contraire, nous terminons notre note par la remarque suivante : « L'augmentation de l'excrétion du phosphore incomplètement oxydé dans certains états nerveux ne suppose pas nécessairement un grand accroissement de la désassimilation de la substance nerveuse ; il se peut que la désassimilation des substances phosphorées disséminées dans divers tissus de l'organisme soit accrue par une action nerveuse, comme l'est celle de la matière glycogène, consécutivement à la piqûre du plancher du quatrième ventricule (2). »

Recherche du bacille de Koch dans la tuberculose calcifiée, par M. J. Dejerine (3).

La transformation des masses tuberculeuses par calcification est connue depuis longtemps. Laennec, Andral, ont insisté sur ce mode de guérison des tubercules, et Rogée, en 1839 (4), a montré combien la tuberculose crétacée était fréquente, car cet auteur l'a rencontrée dans la proportion de 51 pour 100 chez les vieilles femmes de la Salpêtrière ; c'est là un résultat qui paraît un peu extraordinaire au premier abord, mais qui n'a rien de bien excessif, car la tuberculose calcaire est plus commune qu'on ne le croit généralement, ainsi que le démontrent les autopsies pratiquées dans les hospices de la vieillesse, lorsque l'on s'est proposé pour but de la rechercher.

Appelé à suppléer pendant un an M. le docteur Liouville, à l'hospice de la Rochefoucauld, j'ai pu me convaincre de l'exactitude de la description des auteurs précédents, et j'ai rencontré fréquemment la tuberculose pulmonaire, à l'état calcifié ou crétifié, chez des vieillards qui, en dehors de lésions pulmonaires d'ordre sénile (emphysème, pigmentation, dilatation des bronches, etc.), ne présentaient du côté du système pulmonaire, aucune altération tuberculeuse autre que des noyaux calcaires des sommets.

Bien qu'aujourd'hui la manière dont nous comprenons la tuberculose diffère un peu de celle des auteurs précédents, la nature tuberculeuse de la grande majorité de ces lésions ne fait de doute pour personne, la calcification étant en effet un des modes de terminaison ordinaires des néoplasies à tendance caséeuse, et la clinique nous montrant que les produits caséeux

(1) *Sur la proportion du phosphore incomplètement oxydé*, etc., par R. Lépine, Eymonnet et Aubert. Séance du 28 janvier.

(2) *Progrès médical*, 1884, p. 91.

(3) Travail du laboratoire du Professeur Vulpian.

(4) *Archives de médecine*.

des poumons relèvent presque toujours d'une origine tuberculeuse, et ne sont que très exceptionnellement la conséquence d'une autre maladie infectieuse à marche également chronique, la syphilis par exemple, pour ne pas parler de la lèpre, absolument rare dans nos climats.

Les produits calcifiés des poumons sont donc presque constamment l'expression anatomique d'une tuberculose arrêtée dans son évolution, éteinte dans le sens clinique du mot, et il m'a paru intéressant de rechercher si l'on pouvait encore y constater la présence de l'agent infectieux cause de la tuberculose (*bacillus tuberculosus* de Koch). Ce sont les résultats de ces recherches, qui ont porté sur douze autopsies, que je me propose d'exposer dans la Note actuelle.

Tout d'abord, j'ai éliminé soigneusement tous les cas dans lesquels, à côté de tubercules crétacés ou calcifiés, on trouvait des tubercules plus ou moins nombreux dans d'autres parties des poumons. On sait que cette éventualité n'est pas très rare, soit chez l'adulte, soit chez le vieillard : je n'ai recherché les bacilles que dans les cas de tuberculose calcifiée pure, dans lesquels un examen attentif à l'œil nu ne décelait, soit dans les poumons, soit dans les autres viscères, la présence d'aucune granulation tuberculeuse.

Les petites masses crétifiées ou calcifiées des poumons se rencontrent, comme on le sait, le plus souvent aux sommets, et sont en général superficielles ; à leur niveau la plèvre est un peu épaissie et déprimée, et la palpation fait constater la présence d'un noyau, en général de petit volume, variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'une grosse lentille, plus rarement à celui d'un pois, formé d'une coque de pneumonie insterstitielle fortement pigmentée en noir, à l'intérieur de laquelle se trouve la petite masse, absolument enkystée. Ce noyau est formé de couches de densité différente suivant l'époque à laquelle remonte sa formation ; tantôt la masse est aussi dure à la périphérie qu'au centre, tantôt et plus souvent peut-être, le centre seul est crétifié, et oppose au couteau un obstacle difficile à vaincre, la périphérie étant plus molle et simplement calcifiée, ou même caséo-calcifiée.

La méthode employée dans ces recherches a varié suivant que l'on avait affaire à des masses calcifiées ou à des masses crétifiées ; dans ce dernier cas, il a fallu recourir à la porphyrisation dans l'eau distillée ; dans le premier cas, la masse était déposée sur la lamelle, desséchée et traitée par la méthode d'Ehrlich ou de Weigert. La coloration obtenue au bout d'un séjour de vingt-quatre heures dans la matière colorante, les préparations étaient traitées par les procédés de décoloration ordinaires, montées dans le baume après dessiccation et éclaircissement, et examinées au microscope avec un 10 ou un 12 homogène à immersion à huile, avec condensateur Abbé (1).

(1) La nature calcaire de ces produits est facile à constater : en faisant passer sous la lamelle une goutte d'acide sulfurique, il se produit une effervescence,

Je donne ici le résumé des résultats que j'ai obtenus, me réservant de les compléter dans un travail ultérieur.

Obs. I. — Homme de soixante-quatorze ans. Mort d'insuffisance mitrale avec congestion pulmonaire. Noyau calcifié du sommet gauche avec coque scléreuse. Pas trace de granulations nulle part. Le noyau est incisé avec un couteau passé au feu, la masse porphyrisée et délayée dans de l'eau distillée stérilisée. Le liquide est examiné par la méthode ordinaire, sur dix préparations : on constate sur deux seulement la présence de bacilles, en petit nombre du reste, cinq ou six par préparation, pas très nettement colorés, avec un aspect sporulé assez marqué.

Obs. II. — Hémorrhagie ventriculaire chez un homme de soixante et onze ans, petit tubercule crétifié (lentille) du sommet gauche, rien ailleurs, pas de granulations nulle part. Examen histologique, pas de bacilles.

Obs. III. — Asystolie chez une femme de soixante-cinq ans. Autopsie, insuffisance mitrale et aortique. Petit noyau calcifié du sommet droit, noyau semblable plus petit du sommet gauche. Pas de bacilles sur douze préparations.

Obs. IV. — Pneumonie chez un homme de soixante-douze ans. Autopsie : pneumonie grise du lobe inférieur gauche. Noyau crétifié au centre, mou à la périphérie, siégeant au sommet gauche, du volume d'un petit pois. La partie centrale porphyrisée ne contient pas de bacilles ; la partie périphérique plus molle, délayée dans de l'eau distillée et traitée par les procédés de coloration ordinaire, montre des bacilles dans chaque préparation, en petit nombre du reste, mais avec leurs caractères ordinaires, et un aspect sporulé assez accusé. Ils sont toutefois moins colorés que des bacilles de tuberculose récente, traités de la même façon.

Obs. V. — Cachexie sénile. Femme de soixante-dix-huit ans. Mort par broncho-pneumonie. Noyau calcifié de la partie moyenne du lobe supérieur gauche, du volume d'une lentille. Pas de bacilles sur huit préparations.

Obs. VI. — Homme de soixante-deux ans. Mort par asystolie. Autopsie : insuffisance mitrale et aortique. Petit noyau caséo-calcifié, du volume d'une lentille, au sommet gauche. Pas trace de granulations tuberculeuses nulle part. Examen histologique. La partie centrale crétacée ne contient pas de bacilles ; la périphérie, molle, caséo-calcifiée, en contient un certain nombre, très nets sur chaque préparation.

Obs. VII. — Carcinome utérin. Femme de soixante-dix ans. Autopsie : noyau calcifié, sous-pleural, du volume d'un pois, siégeant à la partie antérieure du obe moyen du poumon droit. Pas de granulations nulle part. Pas de bacilles.

Obs. VIII. — Hémiplégie ancienne, par hémorrhagie de la capsule interne chez un homme de quatre-vingt-neuf ans. Mort gâteux. Noyau crétacé du sommet

et on voit apparaître en nombre considérable les cristaux aciculaires de sulfate de chaux.

gauche, du volume d'une lentille. Pas de granulations nulle part. Pas de bacilles sur six préparations.

Obs. IX. — Carcinome de l'estomac, homme de soixante-dix ans. Noyau du volume d'un pois, occupant le sommet droit, crétifié au centre, d'une consistance analogue à celle du mastic à la périphérie. Le centre crétifié ne présente pas de bacilles. La partie périphérique (mastic) en contient un certain nombre, une dizaine par préparation, très nettement colorés. Il n'existait dans aucun viscère de granulation tuberculeuse.

Obs. X. — Hémiplégie ancienne chez un homme de soixante et un ans. Mort par apoplexie. Autopsie. Hémorrhagie ventriculaire. Ancien foyer hémorrhagique dans la capsule interne gauche. Au sommet droit, on trouve deux petits noyaux calcifiés, l'un du volume d'une lentille, l'autre du volume d'un pois. Chacun de ces noyaux est crétifié au centre, mou et caséo-calcifié à la périphérie. Le centre crétacé de chacun de ces noyaux ne contient pas de bacilles. La périphérie en contient quelques-uns, présentant leurs caractères habituels, avec une apparence sporulée très nette. L'examen a porté sur sept préparations, qui en contenaient chacune, en petit nombre cependant, cinq à six en moyenne

Obs. XI. — Noyau calcifié du sommet droit, chez une femme de soixante-cinq ans, morte de bronchite chronique et emphysème. Pas trace de granulations tuberculeuses. Pas de bacilles à l'examen histologique.

Obs. XII. — Cette observation, provenant d'un malade du service de M. le professeur Vulpian, concerne un homme de quarante-neuf ans, mort par broncho-pneumonie septique, à la suite d'eschares survenues dans le cours d'une affection de la moelle épinière. Cet homme n'accusait aucune affection pulmonaire antérieure. A l'autopsie, faite le 31 janvier de cette année, l'examen à l'œil nu montra l'existence d'une double broncho-pneumonie septicémique et d'une néphrite parenchymateuse. A la partie moyenne du lobe supérieur du poumon droit, on trouve un noyau caséo-crétacé, du volume d'une lentille, entouré d'une coque fibreuse gris de fer. L'examen le plus minutieux ne montra l'existence de granulations tuberculeuses dans aucun viscère. A l'examen histologique, le centre crétacé du volume d'une tête d'épingle ne contenait pas de bacilles. La zone périphérique, semblable à du mastic, en contenait au contraire en grand nombre, tous présentaient leurs caractères ordinaires, avaient une apparence très nettement sporulée et se coloraient d'une façon intense, soit par la fuchsine, soit par la gentianine en solution anilinée.

On peut voir, d'après le résumé précédent, que, sauf dans un seul cas (Obs. I), les bacilles ont toujours fait défaut dans la tuberculose crétacée, et que dans les cas où le noyau était à la fois crétacé au centre et calcifié ou caséo-calcifié à la périphérie, le centre ne présentait pas de bacilles. Ces derniers ne se rencontrent qu'à la périphérie, lorsque cette dernière n'est pas encore envahie par la crétification. On pourrait se demander toutefois si la porphyrisation à laquelle sont soumises les parties crétacées n'est pas une méthode qui puisse les faire disparaître : la chose n'est pas probable, car cette

porphyrisation n'est jamais complète, et au sein même des masses crétifiées les plus dures, on voit que certaines parties résistent au broiement, et qui ne sont autres que des fragments de tissu pulmonaire, imprégnés de sels calcaires, mais dans lesquels la trame organique n'a pas complètement disparu, et qui se montrent assez souvent au microscope, sous forme d'alvéoles à cavités singulièrement rétrécies par la pneumonie interstitielle, à parois hyalines et à bords nettement brisés. Ce sont sur ces parois ainsi modifiées, que l'on rencontrait des bacilles dans le seul cas de tubercules complètement crétifiés où je les ai constatés; dans les autres, je le répète, ils faisaient absolument défaut.

La persistance des bacilles dans les zones plus molles et périphériques paraît être fréquente, au contraire, si l'on en juge d'après les observations précédentes, et la chose en elle-même présente un certain intérêt; toutefois, à cet égard, il ne faudrait pas trop généraliser, et le bacille de Koch peut, dans certains cas, disparaître avant toute crétification, témoin le fait suivant que j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de mon maître M. le professeur Vulpian à l'Hôtel-Dieu, que je supplée actuellement. Il concerne un homme de quarante-cinq ans, entré dans le service le 16 juillet au soir pour une pneumonie à laquelle le malade succomba la nuit de son entrée. A l'autopsie on trouve une pneumonie grise du poumon droit. Le poumon gauche présente des lésions remarquables, il contient une douzaine de masses caséeuses, disséminées dans son intérieur. Ces masses varient du volume d'un pois à celui d'une noisette, et sont entourées de coques fibreuses (pneumonie interstitielle) de coloration gris de fer, atteignant sur certains points l'épaisseur considérable de deux centimètres. Ces masses caséeuses sont dures, sèches, résistent à l'ongle, mais ne contiennent pas de sels calcaires. Pas trace de granulations tuberculeuses ni dans ce poumon, ni dans le poumon droit, qui ne présente que les lésions de la pneumonie suppurée. Pas de granulations dans aucun viscère. Pas de cicatrices du foie. A l'examen histologique, ces masses caséeuses ont une apparence amorphe et granuleuse. Pas de bacilles, pas de zooglées (méthode de Malassez et Vignal). Ici les bacilles avaient disparu avant la calcification, il est vrai qu'on peut se demander si ce n'est pas un cas de syphilis pulmonaire, bien qu'il ne soit pas dans l'habitude de cette dernière de se localiser sur le poumon, et surtout d'y produire des lésions aussi nombreuses que dans le cas actuel. On ne peut rejeter la nature tuberculeuse de ces produits dans le cas actuel, par le fait qu'ils ne contiennent ni bacilles, ni zooglées, et, si l'on songe à l'intensité de la pneumonie insterstitielle dans ce cas et à la rareté de la syphilis pulmonaire, il est plus logique, ce me semble, d'admettre que l'on s'est trouvé en présence d'une ancienne tuberculose, d'une tuberculose guérie.

Le résultat de mes recherches que j'expose ici d'une façon sommaire et que je compléterai par la suite, montre d'une part, que les noyaux calcaires des poumons sont bien, comme l'indiquent les anciens médecins

anatomistes, des productions tuberculeuses arrêtées dans leur développement, et mes recherches montrent que ce sont bien des productions tuberculeuses *bacillaires*, puisque l'on retrouve souvent le bacille à la périphérie, lorsque la calcification n'est pas encore totale. Lorsqu'elle est complète, le bacille a disparu, et le processus est éteint, ainsi que le démontrent les inoculations faites, en s'entourant des précautions usitées en pareil cas, avec le lait de chaux obtenu par la porphyrisation des masses crétifiées. J'ai inoculé, il y a plusieurs mois, des séries de cobayes, avec les masses crétacées, broyées et étendues d'eau, provenant des malades des observations II, III, V et VIII ; certains animaux sont inoculés depuis plus de six mois, et ne présentent rien de particulier, leur état général est absolument normal.

J'ai entrepris également des expériences d'inoculation avec des tubercules incomplètement calcifiés; jusqu'ici je n'ai pas eu de résultat positif, c'est du reste un point de la question sur lequel j'aurai à revenir par la suite.

En résumé, la nature tuberculeuse des productions crétacées des sommets me paraît confirmée par les recherches précédentes, et, si l'on songe à la fréquence avec laquelle on les rencontre dans les hospices de vieillards (51 pour 100, Rogée), la curabilité de la tuberculose, et sa curabilité fréquente, s'impose de plus en plus à l'esprit du médecin, quelle que soit du reste l'idée que l'on se fasse de la nature intime de la maladie parasitaire qui a nom *tuberculose*, que ce soit d'emblée une maladie générale, ou, ce qui paraît plus probable, que ce soit au début une affection locale susceptible de se généraliser.

Note sur le développement des fibres de la substance blanche de la moelle des mammifères, par M. W. Vignal.

La substance blanche de la moelle se développe, d'après Eichhorst, aux dépens de cellules situées à la périphérie de la substance grise et qui prendraient une direction parallèle au grand axe de la moelle en émettant à leurs deux pôles de fins prolongements ; ces prolongements se souderaient avec ceux des cellules situées au-dessus et au-dessous de façon à former un chapelet variqueux, puis les noyaux deviendraient libres dans la substance fondamentale se trouvant entre les cellules.

Vers le quatrième mois de la vie utérine de l'embryon humain, la myéline ferait son apparition dans la substance fondamentale interfibrillaire, sous la forme de fines granulations qui se souderaient les unes aux autres et recouvriraient chaque fibre d'un manteau de myéline. Le noyau s'appliquerait alors à la surface de la myéline. Ball soutient à peu près la même opinion, quant à la formation des fibres nerveuses, mais pour lui la myé-

line a son origine dans des cellules venant de la substance grise, qui, après s'être infiltrées de graisse, entourent les fibres nerveuses.

Pour His la substance blanche serait formée uniquement par des prolongements venant des cellules nerveuses formant la substance grise, ils auraient d'abord la forme de fibres radiées.

Mes recherches me conduisent à adopter complètement cette manière de voir, car d'abord on ne voit pas comment les fibres de la substance blanche, qui sont certainement en rapport avec des cellules nerveuses, pourraient naître sous la forme d'éléments distincts de celles-ci; puis on ne trouve nulle part trace d'éléments spéciaux chargés de les former.

Quant à l'origine des cellules qui se rencontrent à partir du troisième mois et demi sur les fibres de la substance blanche de la moelle, on observe les faits suivants.

Dans la substance blanche de la moelle d'embryons de mouton ayant entre 10 et 25 centimètres de long, on trouve, outre les cellules de la névroglie que j'ai décrites dans une précédente communication (1), des cellules plus allongées suivant un sens que suivant les autres ; ces cellules ont un noyau ovalaire ; le protoplasma assez épais autour du noyau diminue de plus en plus d'épaisseur à mesure qu'on s'éloigne de celui-ci et se trouve bientôt réduit à une simple lame très mince.

Il est assez rare de trouver des cellules de cette espèce isolées; généralement, elles sont intimement appliquées sur une fibre nerveuse et lui constituent un manchon. Ces cellules ne possèdent pas de membrane d'enveloppe, aussi est-il difficile de voir leurs limites, lorsqu'elles se trouvent appliquées sur une fibre nerveuse.

Lorsque ces cellules se trouvent appliquées sur les fibres, on voit, vers le cinquième mois, de la myéline se développer entre elles et les fibres; quelquefois la myéline apparaît sous la forme de fines gouttelettes, mais plus souvent sous celle d'une mince lamelle, qui acquiert petit à petit une grande épaisseur en même temps qu'elle prend une coloration plus foncée par l'acide osmique; en un mot elle se développe autour des cylindres d'axe des fibres de la moelle, comme autour de ceux des nerfs périphériques.

Dans les nerfs périphériques, les cellules qui entourent les cylindres d'axe viennent des cellules connectives périphériques; celles qui se trouvent autour des fibres de la moelle ont, d'après mes recherches, une autre origine. Il me semble certainement, comme l'a dit Ball, qu'elles viennent des cellules de la substance grise ; en effet dans la moelle d'embryons ayant entre 10 et 15 centimètres de long, outre les cellules de la névroglie, on rencontre d'autres cellules qui paraissent n'être que de simples cellules embryonnaires et à leur voisinage d'autres cellules qui présentent entre ces dernières et les cellules de recouvrement des cylindres d'axe, toute une série de transitions.

(1) *Société de biologie*, séance du 19 juillet 1884.

Dans un travail que j'ai publié précédemment sur le développement des fibres nerveuses périphériques, j'ai dit que je pensais que la couche du protoplasma qui recouvre les cylindres d'axe devait jouer un certain rôle dans la formation de la myéline. Les recherches que j'ai faites sur le développement des éléments de la moelle me confirment dans cette opinion. En effet, il me semble qu'il est difficile d'admettre qu'une substance aussi spéciale que la myéline se développe dans deux cellules d'origine aussi différente que la cellule de revêtement des tubes nerveux périphériques et la cellule de revêtement des tubes de la substance blanche. Mais, si l'on admet que la substance qui les englobe d'abord, puis leur forme par la suite à chacune séparément une enveloppe et qui est de même origine dans les fibres centrales que dans les fibres périphériques, joue un rôle dans la formation de la myéline, l'origine de cette substance me paraît recevoir une explication rationnelle.

La principale différence qui existe entre les tubes nerveux périphériques et les tubes nerveux centraux consiste en ce que les premiers ont une membrane d'enveloppe (la gaine de Schwann), tandis que les seconds n'en possèdent pas et que les noyaux des tubes périphériques sont logés dans une encoche de la myéline, tandis que ceux des fibres de la moelle sont logés durant le développement et à l'état adulte, à la surface de la couche de myéline; mais les noyaux de ces deux espèces de fibres sont toujours entourés de protoplasma.

Note sur le développement des cerocoma schreberi et stenoria apicalis, par le docteur H. Beauregard, aide-naturaliste au Muséum.

L'an dernier, au mois d'octobre, je rapportais d'Aramon, petit village voisin d'Avignon, une pseudo-chrysalide dont les caractères extérieurs étaient assez semblables à ceux de la pseudo-chrysalide de la cantharide pour me donner à espérer que j'avais enfin découvert le gîte où cet insecte se développe à l'état de liberté. D'un jaune pâle, longue de 10 millimètres et large de $5^{mm},5$, elle avait la forme d'une nacelle légèrement incurvée à ses deux extrémités. La tête, infléchie sur la face ventrale un peu concave, se distinguait toutefois de la tête de la pseudo-chrysalide de cantharide par des antennes un peu plus volumineuses, plus saillantes et plus foncées, et par un labre moins développé. Trois paires de pattes sous la forme de courts moignons de couleur brune se trouvaient en arrière de la tête. Enfin la division du corps en segments était bien apparente et ceux-ci portaient des stigmates rougeâtres un peu saillants, en même nombre que chez les autres pseudo-chrysalides connues des Vésicants. On voyait en outre la mue de la forme larvaire précédente, encore adhérente à la face ventrale de la pseudo-chrysalide, tout à fait à l'extrémité postérieure du corps, sous

la forme d'une petite membrane plissée où les mandibules cornées, noires se faisaient remarquer par leur grosseur.

J'avais découvert cette intéressante forme larvaire dans les couloirs d'un hyménoptère que j'ai pu déterminer il y a quelques jours à la suite d'éclosions, et qui est le *Colletes signata* (Kirby). Je ne saurais cependant affirmer que ce *Colletes* était l'hôte de ma larve parasite, car une Osmie hantait également ces mêmes couloirs et y avait construit de nombreuses cellules. Il se peut fort bien d'ailleurs que le parasite se contente indifféremment de l'un ou l'autre des miels très semblables de ces hyménoptères, comme je l'ai montré chez la cantharide en développement (voy. notre précédente note). Quoi qu'il en soit, ma pseudo-chrysalide passa tout l'hiver sans subir aucune transformation, et ce n'est qu'au mois de mai de cette année (3 mai) que j'assistai à sa première évolution. Son enveloppe semi-cornée se fendit sur le dos, et livra passage à une belle larve blanche longue de 15 millimètres environ, munie de trois paires de petites pattes, courtes, incolores, avec antennes sous forme de gros moignons et pièces buccales un peu jaunâtres. Cette larve parut pendant trois ou quatre jours assez active, puis elle tomba dans une immobilité à peu près complète.

En cet état, elle avait la plus grande ressemblance avec la troisième larve de la cantharide.

Enfin, le 23 mai, soit vingt jours après son apparition, la mue eut lieu et me laissa en présence d'une nymphe dont les caractères parfaitement tranchés me permirent de reconnaître à quel genre d'insecte j'avais affaire. Longue de 11 millimètres environ, de couleur blanc jaunâtre, pattes et pièces buccales presque transparentes ; les antennes légèrement teintées de jaune sont remarquables par leur volume énorme et l'irrégularité des articles qui les composent. En outre, les jambes de la première paire de pattes sont très renflées, presque globuleuses, tandis que celles des autres paires sont grêles. — Sur le dos les segments sont couverts de rangées de soies raides, peu serrées. — Ces caractères des antennes et des pattes sont ceux du *cérocome*. En effet, à partir de cette époque, je vis peu à peu la nymphe subir des changements notables. Tout d'abord les yeux se colorent en brun, puis en noir. Les mandibules acérées deviennent noires. Bientôt les antennes et les pattes prennent une coloration ambrée, puis le corselet, et la tête, sauf le vertex, deviennent noirs.— Les deux derniers segments de l'abdomen se distinguent aussi au bout de quelques jours des autres segments par leur coloration foncée.

Enfin, au bout d'un mois (le 23 juin), l'insecte arrivait à l'état parfait, toutes les parties noires ayant acquis des reflets bleu métallique, et je pouvais reconnaître aux caractères des antennes et des pattes le *Cerocoma Schreberi*. — Les *Cerocomes* semblablement aux *Melve*, *Sitaris* et *Zonitis* subissent donc les transformations qui caractérisent l'hypermétamorphose, et comme chez ces derniers genres, les larves vivent en parasites dans les cellules de certains hyménoptères. J'ai des raisons de croire qu'elles choi-

sissent de préférence le miel du *Colletes signata*. J'ajouterai que la pseudo-chrysalide dont je viens d'exposer le mode d'évolution n'était pas isolée dans les couloirs de l'hyménoptère. Mon ami M. Nicolas, entomologiste distingué d'Avignon, a bien voulu continuer les fouilles que je n'avais pu terminer, et m'a envoyé à la suite de ses recherches un certain nombre de pseudo-chrysalides de même espèce, ainsi que des débris d'un individu parfait.

Parmi les cellules de *Colletes* que j'avais recueillies ou qui me furent envoyées, j'en trouvai bon nombre qui étaient occupées par une petite pseudo-chysalide, de couleur jaune-paille, enveloppée tout entière dans une pellicule très mince, irisée, représentant la mue de la larve précédente. Ces pseudo-chrysalides m'ont donné cette année, au commencement de juin, des *Stenoria apicalis*, petite espèce de la tribu des Vésicants, ordinairement rangée dans le genre *Sitaris*. Les particularités que m'ont présentées les formes larvaires de cet insecte, m'engagent à lui restituer le nom de *Stenoria* que Mulsant lui avait donné, se fondant sur certains caractères anatomiques.

Note sur le développement du principe vésicant chez la cantharide, par M. H. Beauregard.

Il résulterait des recherches de Neutwich, que le pouvoir vésicant des cantharides ne se développe que chez l'insecte adulte et seulement après l'accouplement. Le même auteur ajoute que les insectes petits ou de taille moyenne ne sont pas vésicants. Pour contrôler ces assertions, j'ai entrepris des recherches en employant les méthodes que j'ai indiquées dans une précédente Note et voici les résultats auxquels je suis arrivé : les cantharides de petite taille sont vésicantes, comme les insectes de grande taille. Ceci n'a rien d'ailleurs qui doive nous étonner, car l'insecte parfait qui succède à l'état de nymphe, est à l'état adulte, et ne s'accroît plus d'une manière sensible. Ce qui détermine la taille d'un insecte, ce n'est pas le temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis son apparition, mais les conditions plus ou moins favorables qu'il a rencontrées dans le cours de son développement.

J'ai d'ailleurs pu constater que les premières larves de la cantharide sont vésicantes ; 24 de ces larves broyées et appliquées directement sur la peau ont déterminé la formation d'une ampoule. Enfin j'ai démontré ailleurs que les œufs ont un pouvoir épispastique très énergique. Mes expériences ne me laissent aucun doute sur ces faits.

Perfectionnement apporté a la chambre claire de Doyère et Milne-Edwards, par L. Malassez.

Depuis cinq à six ans je me sers pour faire mes dessins microscopiques d'une chambre claire de Doyère et Milne-Edwards que j'ai modifiée et qui, sous cette forme nouvelle, me paraît beaucoup plus commode ; aussi je crois utile de la faire connaître, d'autant mieux que cette modification peut s'appliquer à d'autres chambres claires.

Pour en bien faire comprendre l'idée, supposons d'abord que nous ayons à dessiner un point très limité exactement situé au centre du champ microscopique, et considérons les deux rayons visuels qui partent l'un de ce point lui-même en suivant l'axe du microscope, l'autre du dessin de ce point. Ces deux rayons forment entre eux un angle que j'appellerai angle de la chambre claire, et qu'il importe de bien connaître, car c'est lui qui règle les positions respectives qu'il faut donner au microscope et au papier à dessin.

Ainsi, dans les chambres claires de Sœmmering, Amici, Wollaston, etc., cet angle est de 90 degrés ; aussi faut-il dessiner sur un plan vertical si l'on veut laisser le microscope vertical ; ou bien, ce qui est plus commode, renverser le microscope, le rendre horizontal et dessiner à plat.

Dans les chambres claires de Chevalier, Doyère et Milne-Edwards, Nachet, etc., cet angle est de 15 à 18 degrés environ ; on peut alors laisser le microscope vertical, l'image microscopique se trouvant rejetée sur la table à côté du pied de l'instrument. Mais, ainsi que je l'ai montré autrefois (1), il faut alors, pour avoir des dessins exacts, dessiner sur un plan incliné formant avec l'horizon un angle égal à celui de la chambre claire, ou bien encore incliner d'autant le microscope sur le côté et dessiner à plat sur la table.

La modification que j'ai apportée à la chambre claire de Doyère et Milne-Edwards consiste uniquement à en agrandir l'angle, à lui donner une valeur de 40 à 45 degrés, soit 45 degrés. L'avantage qui en résulte, c'est que, parmi les positions diverses que l'on peut donner au microscope et au papier à dessin, il en est une qui est on ne peut plus commode ; c'est celle qui consiste à renverser en arrière le microscope, de façon qu'il fasse avec la verticale un angle égal à celui de la chambre claire, un angle de 45 degrés par exemple, à tourner la chambre claire de façon que l'image microscopique soit projetée en arrière du microscope et à placer en ce point sur la table le papier à dessin.

En effet, cette position du microscope est celle que l'on adopte tout naturellement lorsqu'on a de nombreuses préparations à examiner, ou des

(1) *Archives de physiologie*, 1878, p. 406.

dessins à faire sans chambre claire ; parce que, ayant à regarder simplement devant soi, la tête se trouve dans la position la plus naturelle et la moins fatigante ; on n'a pas à la fléchir et à la baisser comme on est forcé de le faire avec un microscope vertical. La position du papier sur la table en arrière du microscope est aussi la plus commode qui se puisse prendre pour la liberté des mouvements des mains.

Enfin les dessins seront nécessairement très exacts, si l'angle d'inclinaison du microscope est bien égal à celui de la chambre claire et si celle-ci a été tournée convenablement, de façon que l'image d'un point central soit reportée en arrière juste dans la ligne antéro-postérieure du microscope ; si, en un mot, le rayon visuel parti de ce point est exactement perpendiculaire à la surface du dessin. Ce sont là (1) des précautions faciles à prendre : j'ai donné autrefois le moyen d'évaluer l'angle des chambres claires. Quant à l'inclinaison du microscope et à la position de la chambre claire, ce sont choses si faciles à mesurer, qu'il est inutile d'insister. Seulement, afin de n'avoir pas à recommencer le travail, il est bon d'inscrire sur la chambre claire la valeur de son angle, de prendre un point de repère pour l'inclinaison à donner au microscope et un autre pour la position à donner à la chambre claire.

Les seuls cas dans lesquels les chambres claires à 45 degrés ne peuvent servir sont ceux dans lesquels on est obligé de dessiner en laissant le microscope vertical ; quand on a affaire, par exemple, à une préparation non fermée ou à une préparation d'objets en suspension dans un liquide ; il faut alors avoir recours à un autre instrument. On pourrait cependant, à l'aide d'un dispositif permettant de déplacer les prismes d'une quantité déterminée, changer à volonté leur angle et les employer soit avec un microscope incliné, soit avec un microscope vertical.

(1) *Archives de physiologie*, loc. cit.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 2 AOUT 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Gangrène massive et symétrique des deux pieds, survenue spontanément chez un sujet atteint d'hydropisie ventriculaire et de périencéphalite chronique. Intégrité complète du cœur, des artères et des veines des membres inférieurs au-dessus des parties gangrenées; altérations profondes des nerfs périphériques des deux jambes, par MM. A. Pitres et L. Vaillard (1).

Clémence P..., âgée de vingt-quatre ans, est entrée à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, le 5 décembre 1883, pour une gangrène symétrique des deux pieds survenue spontanément dans le cours d'une affection chronique des centres nerveux.

Jusqu'à l'âge de dix-huit ans, Clémence avait joui d'une santé relativement bonne. Cependant son intelligence était peu développée, et, bien qu'elle vécût à cette époque-là de la vie commune, elle n'avait jamais pu apprendre à lire ni à écrire.

Vers l'âge de dix-huit ans elle fut prise d'hésitation de la parole, de tremblement des membres supérieurs, de faiblesse des membres inférieurs et de démence progressive. Un an après le début de ces accidents, les membres inférieurs devinrent le siège de contracture permanente, et la malade, gâteuse et tout à fait impotente, fut condamnée à ne plus quitter le lit.

Le 27 novembre 1883, ses parents s'aperçurent que ses deux pieds étaient froids, violacés et insensibles. La malade ne paraissait pas en souffrir. Cependant on était inquiet autour d'elle de l'apparition de ce symptôme nouveau et on se décida à la faire transporter à l'hôpital le 5 décembre 1883.

État au moment de l'entrée à l'hôpital. — La malade reste constamment étendue sur le lit dans le décubitus latéral gauche. Son visage, sans être très expressif, n'a pas cependant les apparences ordinaires de la démence. Elle comprend à peine ce qu'on lui dit et aux questions qu'on lui pose elle ne répond que par des monosyllabes ou par des grognements indistincts. Elle pousse de

(1) Communication faite à la Société de biologie dans la séance du 26 juillet 1884.

temps en temps, surtout la nuit, des gémissements plaintifs. Il n'y a pas de salivation ni de crachotement.

Lorsque la malade est assise sur son lit, on n'observe pas de tremblement de la tête. Les pupilles sont égales et contractiles. Il n'y a pas de paralysie appréciable des muscles de la face. Les mouvements des yeux sont normaux. La malade peut tirer la langue hors de la bouche quand on le lui demande ; mais, quand elle exécute ce mouvement, on remarque que la langue et les lèvres sont le siège de tressaillements musculaires irréguliers et très intenses.

A l'état de repos, les membres supérieurs sont croisés sur l'abdomen et immobiles. Ils ne présentent pas de contracture. Quand la malade veut s'en servir, ils sont agités d'un tremblement très notable, qui gêne considérablement les mouvements volontaires.

Les membres inférieurs sont contracturés, fortement fléchis ; ils ne peuvent exécuter aucun mouvement volontaire. Les mouvements passifs sont eux-mêmes très limités et paraissent provoquer de vives douleurs.

Les deux pieds sont déjà gangrenés. La peau qui les recouvre est violacée, soulevée çà et là par de larges phlyctènes à contenu noirâtre. On peut y enfoncer profondément des épingles sans que la malade paraisse s'en apercevoir. Leur température est basse, cadavérique. La gangrène s'étend sur la totalité des deux pieds, jusqu'au niveau des malléoles, où la peau reprend sa couleur, sa température et sa sensibilité normales. Il n'y a pas d'œdème des jambes. Les battements des artères crurales, au triangle de Scarpa, sont parfaitement perceptibles. On n'arrive pas à sentir les pulsations des artères poplitées ; mais il faut dire que l'exploration de cette région est rendue très difficile par la flexion permanente et la rigidité des membres inférieurs.

La sensibilité à la piqûre est très émoussée sur toutes les parties du corps (face, tronc, membres supérieurs et inférieurs). Cependant, quand on pique la malade, ou quand on la pince un peu énergiquement, elle pousse des gémissements et se met à pleurer.

Les urines retirées par la sonde sont foncées, non purulentes, et ne renferment ni sucre ni albumine.

La malade est gâteuse ; depuis plusieurs années elle urine et défèque dans son lit sans demander le bassin.

L'état général est assez bon : il n'y a pas de réaction fébrile ; l'appétit est conservé.

Pendant les quelques semaines que la malade est restée à l'hôpital, la mortification des pieds a subi l'évolution de la gangrène sèche. Le 22 janvier, le pied gauche, complètement momifié, s'est séparé spontanément des parties vivantes et a été trouvé libre dans les pièces du pansement. Le pied droit, noir, flétri, complètement desséché, n'adhère plus à la jambe que par quelques filaments fibreux. Des eschares cutanées profondes se sont développées sur différents points du corps, particulièrement sur les régions sacrées, fessières, trochantériennes. Pendant les derniers jours, la fièvre s'est allumée et la mort est survenue le 28 janvier 1884.

Autopsie le 29. — Encéphale : Dilatation des ventricules latéraux par une abondante quantité de liquide séreux, sans épaississement ni état chagriné de l'épendyme ventriculaire. Adhérences générales de la pie-mère avec la substance grise des circonvolutions. Intégrité apparente des masses centrales, de la

protubérance du bulbe et du cervelet. Les poumons, les reins, les organes génitaux paraissent normaux. Le foie est volumineux, jaunâtre, manifestement graisseux.

Le muscle cardiaque et les appareils valvulaires du cœur sont sains. L'aorte n'est pas athéromateuse. Les artères des membres inférieurs, ouvertes dans toute leur longueur, sont tout à fait normales. Leurs parois sont flexibles, sans épaississement ni induration. Leur cavité ne renferme aucun caillot adhérent. Au niveau de leur arrivée dans le sillon d'élimination qui sépare les parties gangrenées des parties saines, les artères tibiales antérieures et postérieures se terminent par un cul-de-sac cicatriciel sans caillot prolongé. Les veines des membres inférieurs paraissent également tout à fait saines. Elles contiennent du sang liquide avec quelques coagulations cruoriques, molles, non adhérentes, flottant librement dans l'intérieur de leur cavité.

Des fragments nombreux des nerfs superficiels et profonds des deux membres inférieurs sont recueillis et plongés immédiatement dans des solutions au centième d'acide osmique pour être soumis à l'examen microscopique. A l'œil nu, tous les nerfs paraissent sains. On ne constate pas de névromes au niveau de leur terminaison dans les sillons d'élimination des parties gangrenées.

L'examen microscopique de la moelle et des nerfs a fourni les résultats suivants :

Dans la moelle il existe une sclérose diffuse légère, occupant les deux cordons antéro-latéraux et les 4/5 antérieurs des cordons postérieurs. Les cornes de substance grise ne présentent pas d'altérations grossières.

Tous les fragments des nerfs des membres inférieurs, recueillis au-dessus des parties gangrenées, dans le tiers inférieur des jambes, sont profondément altérés. On n'y trouve plus une seule fibre nerveuse saine. Le tissu qui compose ces nerfs est composé par une grande quantité de gaines vides et par des masses de myéline isolées ou par des leucocytes gorgés de gouttelettes de myéline. Les gaines des tubes nerveux ne paraissent pas avoir été le siège d'une prolifération nucléaire active.

Les fragments des nerfs tibial antérieur et tibial postérieur pris dans le tiers supérieur des jambes, sont incomparablement moins altérés. Ils renferment çà et là quelques fibres grêles, présentant de loin en loin de grosses varicosités remplies de protoplasme et de gouttelettes de myéline ; mais la plupart des fibres sont normales. Les nerfs de la cuisse, le sciatique, le crural, sont parfaitement sains.

Quelques fragments des nerfs des membres supérieurs, conservés pour servir de contrôle aux examens, sont également tout à fait normaux.

Plusieurs ganglions rachidiens provenant des régions sacro-lombaire et cervico-brachiale, examinés sur des coupes après l'action de l'acide osmique ou de bichromate d'ammoniaque, sont trouvés sains. Les cellules qu'ils renferment et les tubes nerveux qui les traversent ont leur aspect habituel.

En résumé, dans le cours d'une affection chronique et diffuse des centres nerveux, une gangrène massive symétrique se développe aux deux pieds chez un sujet jeune, bien nourri, non diabétique et n'ayant subi aucun traumatisme. A l'autopsie on trouve une dilatation notable des ventricules latéraux et une adhérence générale des méninges cérébrales avec la sub-

stance corticale. La moelle est le siège d'une sclérose diffuse des cordons antéro-latéraux et postérieurs. Le cœur est normal ; les artères et les veines des membres inférieurs sont saines et ne renferment aucune concrétion sanguine adhérente. Les nerfs des deux membres inférieurs sont profondément altérés au voisinage des sillons d'élimination des parties gangrenées. Plus haut, leurs altérations vont en diminuant d'intensité à mesure qu'on s'élève vers le genou, et dans la cuisse le sciatique et le crural sont tout à fait normaux.

Cette observation nous paraît être un exemple de gangrène d'origine névritique. La symétrie exacte de la gangrène, l'absence des altérations cardio-vasculaires ou dyscrasiques qui déterminent d'ordinaire les gangrènes spontanées, l'existence de lésions profondes dans les extrémités périphériques des nerfs des membres inférieurs, rendent au moins cette opinion très vraisemblable.

De la suggestion dans l'état hypnotique, par M. le docteur Bernheim.

La suggestion m'a paru être la clef de tous les phénomènes hypnotiques que j'ai observés. J'ai essayé de reproduire les expériences récentes de MM. Féré et Binet et je n'ai pas réussi, alors que la suggestion n'était pas en jeu.

Voici ce que nous observons constamment, mes confrères et moi, à Nancy :

Quand un sujet est hypnotisé, par n'importe quel procédé, fixation d'un objet brillant, des doigts ou des yeux de l'opérateur, passes, suggestion vocale, occlusion des paupières, etc., il arrive un moment où les yeux restent clos, et les bras tombent en résolution. Pour changer la résolution en catalepsie, il n'est pas nécessaire d'ouvrir les yeux du sujet : il suffit de lever sa main et de la laisser quelque temps en l'air pour qu'elle y reste. De même pour les autres membres. S'ils n'y restent pas, il suffit d'affirmer : « Le bras reste en l'air, la jambe reste en l'air. » La catalepsie suggestive est obtenue. Le fait d'ouvrir ou de fermer les yeux du sujet n'a pas modifié le phénomène.

Pour mettre en évidence les caractères du somnambulisme chez les sujets aptes à les manifester, il n'est pas nécessaire de frictionner le vertex ; il suffit de *parler* au sujet, et celui-ci exécute l'acte ou réalise le phénomène suggéré, s'il est à un degré d'hypnotisation suffisant.

A tous les degrés l'hypnotisé entend l'opérateur ; il a l'attention et l'oreille fixées sur lui ; alors même qu'il reste immobile, insensible, la face inerte comme un masque, détaché en apparence du monde extérieur, il en-

tend tout, soit que plus tard au réveil il en ait conservé le souvenir, soit qu'il l'ait perdu. La preuve, c'est que, sans le toucher, sans lui souffler sur les yeux, le simple mot : « Réveillez-vous », une ou plusieurs fois prononcé devant lui, le réveille.

Sur aucun de mes sujets, je n'ai pu obtenir, *sans suggestion*, le transfert d'une contracture, d'une catalepsie, d'une anesthésie, d'une illusion sensorielle, etc.; et j'ai essayé un très grand nombre de fois.

Voici, par exemple, une expérience que j'ai faite avec mon excellent collègue et ami M. Beaunis. Nous endormons une infirmière du service, susceptible d'entrer en somnambulisme, mais que je n'avais endormie encore qu'à de rares intervalles; elle n'avait jamais assisté ni comme témoin, ni comme actrice au genre d'expérimentations que je voulais faire sur elle. Je mets le membre supérieur gauche en catalepsie, horizontalement étendu, le pouce et l'index étendus, les autres doigts dans la flexion; le bras droit et la main restent en résolution. J'applique contre celle-ci, c'est-à-dire contre la main droite, un aimant, et je le laisse pendant huit minutes; aucun phénomène ne se produit.

Alors, m'adressant à M. Beaunis, je dis : « Maintenant je vais faire une expérience : je vais appliquer l'aimant (par le bon côté !) contre la main droite, et au bout d'une minute, vous allez voir cette main se soulever avec le bras, prendre exactement l'attitude qu'a le membre supérieur gauche, tandis que celui-ci va se relâcher et tomber. »

Je replace l'aimant exactement comme la première fois, et au bout d'une minute, le transfert (suggéré) se réalise avec une précision parfaite : la figure de l'hypnotisée reste impassible.

Si alors, *sans plus rien dire*, je remets l'aimant contre la main gauche, au bout d'une minute, le transfert se reproduit en sens inverse, et ainsi de suite.

Je provoque, chez la même personne, un torticolis par contracture des muscles d'un côté du cou; j'approche l'aimant du côté opposé, *sans rien dire;* au bout d'une minute, la tête se tourne du côté de l'aimant, il se produit un torticolis inverse; le transfert est opéré.

Il avait suffi que j'affirmasse une seule fois à M. Beaunis le phénomène du transfert devant le sujet *en apparence inerte*, pour qu'il se réalisât désormais toujours et pour toutes les attitudes, car l'*idée du phénomène* avait pénétré dans le cerveau du sujet.

Je dis ensuite : « Je vais tourner l'aimant dans un autre sens et le transfert va se faire de la main à la jambe. »

Au bout d'une minute, en effet, le bras tombe et la jambe se soulève. Je replace l'aimant contre la jambe, *sans rien dire*, et le transfert se reproduit de la jambe au bras.

Si, sans rien dire au sujet, je remplace l'aimant par un couteau, un crayon, un flacon, un morceau de papier, le même phénomène se produit.

Le lendemain je refais ces expériences sur une autre somnambule qui

avait assisté à celles de la veille, et sans rien lui dire, sans rien dire devant les personnes présentes : elles réussirent à merveille; l'idée du transfert avait été suggérée à son cerveau par le fait dont elle avait été témoin.

De plus, après que j'eus répété ce transfert plusieurs fois d'un bras à l'autre, et cessant l'application alternative de l'aimant, le transfert continua spontanément à se faire deux fois encore (*oscillations consécutives*), certainement par l'*idée* qu'avait la personne que l'expérience continuait. J'ajoute d'ailleurs que antérieurement j'avais déjà plusieurs fois essayé d'obtenir le transfert chez cette personne et cela sans résultat, tant que l'idée du phénomène n'avait pas pénétré dans son cerveau.

Chez aucun de mes hypnotisés je n'ai vu le transfert s'accompagner *spontanément* d'une douleur de tête localisée. Mais chaque fois que j'annonçais qu'une douleur se produirait à tel ou tel point du cuir chevelu, le sujet la ressentait. Un second sujet hypnotisé la manifestait spontanément quand il l'avait vue exprimée par le premier.

Je n'ai pu davantage, en dehors de la suggestion, déterminer aucun phénomène par pression exercée sur certains points du crâne.

Voici, par exemple, une autre de mes somnambules endormie. Je presse le crâne successivement en divers points : rien.

Je dis : « Maintenant je vais toucher la région du crâne qui correspond aux mouvements du bras gauche et ce bras va entrer en convulsion. » Cela dit, je touche un point arbitraire du cuir chevelu à droite : aussitôt le bras gauche est agité de secousses.

Je dis : « Je presse plus fort et l'excitation fera place à la paralysie; » le bras tombe inerte.

Je provoque de même des convulsions localisées au côté gauche de la face.

J'annonce que je vais produire de l'aphasie en touchant la région correspondant à la parole; je touche le pariétal ou l'occipital gauche et le sujet ne répond plus à mes questions; il répond aussitôt que j'éloigne la main du crâne. Ceci fait, j'annonce que je vais toucher d'une autre façon, de manière à exciter au lieu de paralyser : la parole sera plus facile, et la personne alors de répondre à mes questions de la façon suivante : « Comment vous appelez-vous? — Marie, Marie, Marie, Marie. — Comment allez-vous? — Bien, bien, bien, bien, bien. —Vous n'avez pas mal? — Du tout, du tout, du tout, du tout. »

Chose remarquable! Cette somnambule, suggestible à l'état de veille, n'a conservé à son réveil aucun souvenir *conscient* de ce qui s'est passé pendant son sommeil. Et cependant alors si, *sans rien dire*, je répète les expériences de transfert avec un aimant, ou avec un corps quelconque, papier, couteau, etc., les mêmes phénomènes de transfert se reproduisent, à son grand étonnement! comme si le cerveau avait conservé le *souvenir inconscient* des phénomènes suggestifs réalisés dans l'état hypnotique, ce que d'autres expériences m'avaient déjà appris.

Je me borne à l'énoncé de ces faits : je ne prétends pas interpréter par la suggestion les phénomènes constatés par d'autres observateurs. Je veux simplement signaler ce qu'à Nancy plusieurs de mes confrères et moi avons, d'un commun accord, observé.

SUR DEUX PHÉNOMÈNES PRODUITS PENDANT LE SOMNAMBULISME PROVOQUÉ, par M. H. BEAUNIS, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.

I. — Dans une série de recherches entreprises dans ces derniers temps sur les caractères physiologiques du somnambulisme provoqué, j'ai observé un certain nombre de faits qui démontrent d'une façon irréfutable que la suggestion hypnotique peut agir sur les fonctions organiques. Le tracé que je présente à la Société montre que nous pouvons modifier par suggestion directe le rythme des mouvements du cœur chez les sujets hypnotisés.

Ce tracé a été pris dans les conditions suivantes sur une somnambule que M. Focachon, pharmacien à Charmes, a bien voulu amener à Nancy et conduire à mon laboratoire. J'applique sur l'artère radiale gauche le sphygmographe à transmission de Marey; une horloge électrique inscrit les secondes sur le même cylindre (1). Il est évident que le rythme du cœur pourrait être modifié en suggérant au sujet une émotion quelconque, crainte, douleur, etc. Mais pour être démonstrative l'expérience devait être conduite autrement. Le pouls est d'abord pris à l'état de veille, puis pendant le sommeil ; quelques moments après, on lui dit : Faites bien attention ; votre cœur bat moins vite, moins vite, encore moins vite et l'on continue ainsi pendant un certain temps la suggestion du ralentissement en l'accentuant ; en deux points du tracé, au début et à la fin de la suggestion, l'accentuation plus énergique détermine une sorte d'arrêt du cœur bien visible sur le tracé ; on voit en effet une pulsation manquer ou du moins c'est à peine si un léger crochet indique l'existence d'une pulsation. On laisse alors le pouls revenir à l'état normal, et au bout d'un certain temps on fait la suggestion de l'accélération, et l'accélération se produit. Le tableau suivant donne la marche de l'expérience par périodes de dix secondes :

Avant le sommeil.	*Retour à l'état normal.*
— 15,7	— 16,1
— 15,7	— 16,8
— 15,8	— 16,5
— 17,0	— 17,8
— Mouvements de la main.	— 17,8
— Idem.	

(1) L'horloge n'étant pas réglée exactement, chaque division ne correspond pas tout à fait à une seconde ; mais cela n'a aucune importance au point de vue qui nous occupe ici.

Sommeil.	*Accélération suggérée.*
— 17	— 19,8
— 16	— 19,8
— 16	— 20
— 16,5	— 19
— 16,6	— 19
	— 18

Suggestion du ralentissement.	*Retour à l'état normal.*
— 15,5	— 17,8
— 15,6	— 17,5
— 15,5	— 17,8
— 15,7	— 15,5
— 15,8	— 16,6
— 15,9	— 16,5
— 14,8	— 16
— 14,5	— 16

Je me contenterai d'exposer ce fait, auquel j'aurai plus tard occasion d'en ajouter d'autres qui ne pourront laisser le moindre doute sur l'influence de la suggestion hypnotique sur les fonctions organiques.

II. — Si la suggestion permet d'interpréter presque tous les phénomènes qui se produisent pendant le somnambulisme provoqué, elle ne peut pas les interpréter tous. C'est ce que démontre le fait suivant que j'ai observé il y a quelques jours.

Mme H. A... et Mlle A. E... ne sont pas parentes; mais elles sont amies et travaillent habituellement ensemble. Toutes les deux sont des sujets remarquables au point de vue du somnambulisme provoqué. Le 30 juillet dernier, M. Liébault endort Mme H. A... J'endors de mon côté Mlle A. E... dans une pièce voisine, et une fois endormie, je lui dis : Vous vous réveillerez quand Mme H. A... se réveillera. M. Liébault, prévenu, dit à Mme H. A... qu'elle se réveillera quand il lui mettra la main sur le front. Mlle A. E... est placée de façon qu'elle ne peut voir ce qui se passe dans la pièce voisine. Au moment où M. Liébaut place la main sur le front de Mme H. A..., celle-ci se réveille et en même temps Mlle A. E... se réveille aussi. La même expérience fut répétée par moi le lendemain avec le même résultat.

Mon absence de Nancy ne me permet pas de suivre ces expériences, que je compte reprendre à mon retour ; mais la façon dont elles ont été conduites ne me permet pas d'attribuer les phénomènes observés à la suggestion. Quant à l'interprétation des faits, je ne ferai aucune hypothèse ; je me contente pour le moment de les enregistrer et d'appeler sur eux l'attention des expérimentateurs.

NOTE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE L'OSTÉO-PÉRIOSTITE ALVÉOLO-DENTAIRE, par MM. MALASSEZ et GALIPPE.

Cette affection très répandue, décrite en 1760 par Fouchard et en 1778 par Jourdain, sous le nom de suppuration conjointe des alvéoles, a été bien étudiée de nos jours (1867) par le docteur Magitot, qui lui a donné le nom que nous conservons quant à présent.

Exactement décrite par cet auteur, au point de vue de sa marche et de ses lésions, l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire était mal connue pour ce qui regarde son mécanisme et ses causes, et considérée généralement comme incurable.

Il résulte de nos recherches que l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire est, réserves faites pour l'influence du terrain, une maladie locale intérieure et parasitaire, ce qui explique le processus et donne de précieuses indications pour le traitement.

Toute cause mécanique capable de détacher la gencive du collet de la dent, et la plus fréquente est le dépôt du tartre salivaire, permet aux micro-organismes de pénétrer entre le cément et la paroi alvéolaire.

Ces organismes provoquent, soit par action directe, soit à la suite de l'inflammation qu'ils déterminent, la destruction des ligaments alvéolo-dentaires et du cément auquel s'attachent ces ligaments.

Celui-ci présente à la fois des phénomènes de destruction et de néoformation ; la dentine est érodée et mise à nu et recouverte par places de cément de nouvelle formation ; les micro-organismes pénètrent dans les canalicules et, à la longue, la dent peut être injectée dans toutes ses parties par ce procédé.

La pulpe est envahie et disparaît.

A la période ultime de la maladie, les micro-organismes pénètrent largement par le canal radiculaire dont le contenu a été détruit.

Ces phénomènes s'accompagnent de suppuration abondante, dans les produits de laquelle on trouve de nombreux micro-organismes, sur lesquels nous aurons à revenir.

Le traitement doit être à la fois chirurgical et antiseptique. Il consiste dans la destruction de la muqueuse gingivale sur toute la hauteur où le rebord alvéolaire est résorbé, de façon à supprimer les clapiers dans lesquels vivent et se développent les micro-organismes et l'introduction dans ces clapiers d'antiseptiques comme le sublimé corrosif à 3 ou 4 pour 1000 dans les cas ordinaires.

Quand les fibres ligamenteuses du périoste ne sont point détruites en totalité et que la dent peut encore être maintenue assez solidement pour remplir ses fonctions, l'affection est curable ; il n'en est plus de même quand

le cément est détruit sur toute sa hauteur et que la dent est complètement infectée par le mécanisme décrit plus haut (1).

SUR LA PRÉSENCE DE CORPUSCULES FALCIFORMES DANS LE PUS EXTRAIT DE LA CAVITÉ PLEURALE D'UN MALADE ATTEINT DE PLEURÉSIE CHRONIQUE LATENTE. Note de MM. J. KUNSTLER et A. PITRES, de Bordeaux, présentée par M. R. BLANCHARD.

Les Psorospermies oviformes ou *Coccidies* (Leuckart) sont des êtres parasitaires du groupe des Sporozoaires, qui vivent souvent au sein des tissus des vertébrés. L'espèce la plus commune et la mieux étudiée, le *Coccidium oviforme*, se rencontre dans le foie du lapin. D'autres espèces ont été trouvées chez le chien, le chat, le rat, la souris, le porc, le poulet, etc. Le développement rapide de ces parasites chez nos animaux de basse-cour peut donner lieu à des épizooties très meurtrières. Les lésions que provoque leur présence dans les tissus sont en général caractérisées par la formation de petits abcès à contenu puriforme ou caséeux. Ces abcès peuvent se rencontrer dans presque tous les viscères. Ils ont été particulièrement étudiés dans le foie, mais on peut les observer également dans les intestins, les reins, etc. Dans les poumons, les lésions psorospermiques ressemblent beaucoup aux lésions tuberculeuses : elles donnent lieu à la formation de tumeurs caséeuses disséminées dans le parenchyme pulmonaire et différant des masses tuberculeuses en ce que l'examen microscopique permet de retrouver dans leur intérieur les corpuscules oviformes.

On a signalé quelquefois chez l'homme des affections d'origine psorospermique. Gübler a présenté, en 1858, à la Société de biologie (2) l'observation d'un malade qui mourut dans son service à l'hôpital Beaujon, où il était entré pour une tumeur du foie. A l'autopsie, on trouva le foie hypertrophié et creusé d'une vingtaine de cavités remplies de liquide purulent ou de matière caséeuse. Ces cavités avaient en général le volume d'une noix ou d'un œuf; l'une d'elles était grosse comme la tête d'un fœtus de six mois. Dans le pus liquide ou caséeux qui remplissait leur intérieur, Gübler reconnut au microscope l'existence d'une grande quantité de corpuscules oviformes qu'il considéra comme des œufs de Distomes. La description détaillée qu'en donne Gübler permet aujourd'hui de reconnaître

(1) Travail du Laboratoire d'histologie du Collège de France et du Laboratoire de la Clinique d'accouchement de la Faculté de médecine.

(2) Gübler, *Tumeur du foie déterminée par des œufs d'Helminthes, observée chez l'homme* (*Bull. de la Soc. de biol.*, t. V, p. 61-71).

qu'il s'agissait de Coccidies. Les naturalistes les plus autorisés, MM. Balbiani (1), Leuckart (2), ne conservent aucun doute à cet égard.

L'observation de Gübler n'est pas absolument isolée. Dressler (Prague), Kjellberg et Eimer ont retrouvé des Psorospermies dans le foie de l'homme. Rivolta et Grassi en ont rencontré dans les déjections de certains malades, Lindemann dans le rein, et il est probable, dit M. Balbiani, après avoir rappelé ces faits, que, si l'attention des savants était plus spécialement dirigée de ce côté, les observations de ce genre se multiplieraient de plus en plus.

Nous avons trouvé récemment un nombre considérable de corpuscules falciformes, analogues à ceux qui constituent les corps reproducteurs des Psorospermies, dans le pus d'un abcès pleural qui s'était formé lentement et sans réaction fébrile chez un homme de vingt-sept ans, employé depuis plusieurs années à bord des paquebots qui font le service régulier de Bordeaux au Sénégal. Cet homme éprouvait depuis deux ans de l'oppression, de la pesanteur dans le côté gauche de la poitrine, un peu de toux sans expectorations. Son état général était du reste excellent. Il n'avait jamais de fièvre, ni de frissons, ni de sueurs nocturnes. A plusieurs reprises, dans le cours des deux dernières années, il eut l'occasion de consulter des médecins, qui tous diagnostiquèrent une pleurésie gauche et engagèrent le malade à se soigner sérieusement. Mais celui-ci était si peu inquiet de son état, qu'il ne fit jamais aucun traitement sérieux.

Le 16 mai 1884, M. le docteur Lartigue (de Bordeaux) appela l'un de nous en consultation auprès de ce malade. Il présentait alors les signes physiques les plus caractéristiques d'un épanchement liquide abondant dans la cavité pleurale gauche (voussure avec immobilité des fausses côtes, matité absolue, abolition des vibrations thoraciques, silence respiratoire dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche; absence de souffle et d'égophonie; pas de pectoriloquie aphone, pas d'œdème de la paroi thoracique). La thoracocentèse fut décidée et pratiquée séance tenante. Elle donna issue à deux litres de pus blanc, opaque, d'une consistance huileuse, sans la moindre odeur désagréable. Quelques jours après la ponction, le malade, se sentant tout à fait bien, quitta Bordeaux, malgré les conseils qui lui furent prodigués. L'épanchement s'était en partie reproduit, sans qu'il y eût la moindre réaction fébrile, avant ou après l'opération.

Examiné au microscope, sans l'addition d'aucun réactif, le pus extrait par la ponction renferme des quantités innombrables de granulations libres, réfringentes, de 1 à 4 μ de diamètre, beaucoup de leucocytes pâles, à protoplasma granuleux, quelques rares cellules plates, quelques hématies devenues sphériques et enfin un grand nombre de corpuscules ovoïdes ou fusiformes, homogènes, d'apparence hyaline, nageant librement dans le liquide

(1) Balbiani (G.), *Leçons sur les Sporozoaires*. Paris, 1884.
(2) Leuckart (R.), *Die Parasiten des Menesten*. Leipzig, 1879.

de la préparation ou renfermés au nombre de dix à vingt, ou plus, dans des vésicules claires, relativement volumineuses.

Les corpuscules isolés mesurent en général de 18 à 20 μ de longueur; exceptionnellement on en trouve quelques-uns plus petits (8 à 10 μ), ou beaucoup plus volumineux (60 à 100 μ).

Ces petits corps rappellent entièrement l'aspect des corpuscules falciformes des Psorospermies. Ils présentent une enveloppe mince, finement striée, et un contenu protoplasmique au centre duquel se voit quelquefois, mais non toujours, un noyau arrondi.

Les vésicules renfermant les corpuscules falciformes sont formées par une membrane cuticulaire enveloppante, et à leur centre se trouve souvent une masse protoplasmique. Les petits fuseaux sont accumulés à la périphérie sous la membrane. Cette masse protoplasmique paraît être l'homologue du nucléus de reliquat des Sporozoaires.

Quelques doutes subsistent encore dans notre esprit sur la véritable nature de ces corps. Cependant il nous semble vraisemblable que nous avons affaire à une Psorospermie vivant en parasite dans la cavité pleurale.

La présence de ces Sporozoaires dans le liquide d'un vaste abcès pleural, chez l'homme, soulève plusieurs problèmes intéressant à la fois les naturalistes et les médecins. D'où provient ce parasite? Par quelle voie a-t-il pénétré jusque dans la cavité pleurale? Quel rôle a-t-il joué dans l'évolution de la pleurésie? Doit-il être considéré comme la cause de la purulence de l'épanchement? Nous ne pouvons malheureusement donner à ces diverses questions une solution immédiate.

Chloroforme impur, par M. Paul Bert.

On a, depuis longtemps et à diverses reprises, signalé l'existence de chloroformes impurs dans le commerce de la droguerie. La nature des altérations de ce produit a été bien étudiée; on en peut dire autant des causes qui les produisent et des moyens propres à les reconnaître. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur ces divers points. Mais il importe d'éveiller l'attention des praticiens, toutes les fois que l'occasion se présente, car l'existence de mauvais chloroforme, vendu sous le nom de chloroforme pur anesthésique, est peut-être plus fréquente qu'on ne le suppose généralement.

L'altération peut être poussée si loin que de semblables produits ne pourraient être respirés quelques secondes sans déterminer des accidents graves.

Dans l'échantillon que nous présentons à la Société et qui sort cependant

d'une des plus importantes maisons de Paris, la quantité de chlore libre est si considérable, que le bouchon de liège qui ferme le flacon est profondément corrodé.

Quand on ouvre le flacon, une forte odeur de chlore se dégage aussitôt et, si l'on introduit une petite quantité de ce produit dans un tube à essai contenant de l'eau distillée et un fragment de papier ozonoscopique, celui-ci bleuit fortement : les vapeurs seules suffisent à produire cet effet. Le chlore libre, en agissant sur l'iodure de potassium du papier ozonoscopique, met l'iode en liberté et tandis qu'une partie de celui-ci colore en bleu l'amidon, l'autre communique au chloroforme qui tombe au fond du tube une belle teinte rouge violet. Ce papier réactif est d'un emploi facile et permet de déceler rapidement ce genre d'altération. D'ailleurs ce même chloroforme, traité par l'eau, donne avec le nitrate d'argent un abondant précipité de chlorure d'argent; il rougit le papier de tournesol et contient aussi bien certainement de l'acide chlorhydrique.

Ce même chloroforme contient en outre d'autres impuretés, car, si on le soumet à la distillation fractionnée, on remarque que les deux premiers passent à 61 degrés, tandis que le troisième ne passe plus qu'à 69 degrés. Comparé à d'autres chloroformes de bonne qualité, il possède cependant la même densité; c'est donc là un mauvais caractère, car ceux-ci passent complètement à 61 degrés.

D'ailleurs peu de chloroformes du commerce sont absolument comparables. Souvent ils laissent après eux, quand on les fait évaporer dans la main, une mauvaise odeur ; si l'évaporation se fait à une basse température, comme cela se produit dans la machine à anesthésier du docteur Dubois, ces composés n'étant pas volatilisés par le courant d'air froid, il se fait une sorte de rectification, qui n'est peut-être pas inutile, car on ne connaît pas exactement la nature et les propriétés de ces produits lourds qui, par leur aspect oléagineux et leur teinte jaune verdâtre, ressemblent beaucoup à l'huile des Hollandais. Il est probable que l'existence de ces produits dans le chloroforme du commerce tient à ce qu'on emploie pour sa préparation industrielle des alcools mal rectifiés.

On conçoit facilement que, en dehors des dangers inhérents à l'emploi du chloroforme, principalement en ce qui concerne les mélanges d'air et de chloroforme trop riches en vapeurs anesthésiques, le malade puisse encore être exposé à des accidents très graves par l'inhalation de vapeurs analogues à celles qui se dégagent de l'échantillon que nous venons de présenter.

Dans de semblables conditions tout titrage du mélange d'air et de liquide anesthésique devient illusoire, puisqu'il ne s'agit plus d'un chloroforme pur, mais d'un mélange de composition indéterminée contenant des produits manifestement toxiques même à faible dose.

Influence du développement embryonnaire sur l'état d'hydratation des œufs de la couleuvre à collier, par M. R. Dubois.

Une couleuvre à collier conservée depuis quelques jours dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne pondait alternativement des œufs qui présentaient un commencement de développement embryonnaire et d'autres qui ne présentaient pas trace d'embryon. Ces œufs ont été placés sous la cloche de la machine pneumatique en présence de l'acide sulfurique et de la potasse. Les œufs qui ne contenaient pas d'embryon ont perdu 57 pour 100 de leur poids d'eau, tandis que les autres ont perdu 74,74 pour 100. La couleuvre ayant été ouverte vivante, on trouva également dans l'oviducte des œufs fécondés et non fécondés placés alternativement. Les œufs non fécondés, mis dans les mêmes conditions que ci-dessus, ont perdu 62 pour 100 de leur poids d'eau, tandis que les autres ont perdu 72,17 pour 100 d'eau.

Il semble donc que, pour ce cas particulier au moins, le développement de l'embryon soit accompagné d'une fixation d'une proportion d'eau plus grande par les œufs fécondés.

D'autre part, le contenu des œufs non fécondés était plus épais, plus visqueux et il a fallu pour les dessécher complètement quatre fois moins de temps que pour dessécher les œufs fécondés. Il est vrai que ceux-ci contenaient une plus forte proportion d'eau, mais nous avons montré que parfois la résistance au dessèchement était en raison inverse de la proportion de l'eau, par exemple dans le tissu des tumeurs fibreuses de l'utérus. Ici c'est le contraire qui s'est produit, ce que nous avons appelé la tension de dissociation de l'eau et des tissus était plus grande pour les œufs non fécondés contenant moins d'eau, plus grande également pour des tissus pathologiques contenant plus d'eau. La tension de dissociation paraît donc être, indépendamment de la quantité d'eau, plus faible pour les tissus ou les albuminoïdes dont la vitalité est plus énergique.

Note sur une septicémie, par M. Charrin, interne des hôpitaux.

Sur le cadavre de lapins morts du charbon bactéridien, il peut se développer quelques heures après la mort un microbe particulier.

Inoculé au lapin, il tue cet animal dans un espace de temps qui varie en moyenne de dix-huit à quarante-huit heures ; la survie, comme dans d'autres septicémies, est en raison inverse de la quantité de substance inoculée. Pendant la maladie, l'albumine apparaît dans les urines, la température du lapin

s'élève de 1 à 2 degrés; la plus haute température est atteinte, en général, quatre ou cinq heures avant la mort; la respiration s'accélère, les convulsions surviennent quelquefois dans les derniers moments.

A l'autopsie, on trouve, au point inoculé, un œdème rougeâtre, si l'inoculation a été faite dans le tissu cellulaire sous-cutané; il y a le plus souvent peu d'urine dans la vessie; le foie, les reins, l'intestin sont congestionnés, la rate est bleuâtre, augmentée de volume.

Nous avons retrouvé l'organisme dans les viscères suivants : poumons, foie, reins, muscles, rate, myocarde, bulbe, moelle des os et enfin dans le sang. Dans le foie, il est très abondant, disposé en chapelets à grains très nombreux, pouvant atteindre le nombre de vingt. Son siège au sein des tissus est dans les vaisseaux ; son habitat naturel paraît être le sang; on en retrouve cependant dans l'œdème au voisinage du point inoculé.

Recherché deux fois dans la cornée, l'humeur aqueuse, les cartilages, le liquide du péricarde, nous ne l'avons pas rencontré; une fois il a pu être constaté dans la sérosité du péritoine.

L'urine, les matières fécales dans un cas ont transmis la maladie; dans deux tentatives la bile et la salive n'ont donné aucun résultat.

Les portes d'entrée de la maladie sont multiples : l'inoculation peut être faite avec succès par la voie veineuse, par le tissu cellulaire sous-cutané, par la trachée, le péritoine, le tube digestif. Si l'on se sert de cette dernière voie, on trouve, à l'autopsie, les ganglions mésentériques volumineux, rosés et contenant des microbes.

La maladie se transmet au fœtus. Elle se transmet du lapin au lapin; elle se transmet aussi au moineau, quelquefois au rat. Le chien, la poule, le cobaye, la grenouille ont résisté.

Le sang conservé à l'état pulvérulent dans un tube fermé garde sa virulence au moins pendant dix-huit jours.

Ce microbe a une forme arrondie ou légèrement ovoïde, surtout dans les cultures; il est ordinairement, comme nous l'avons dit, disposé en chapelet; il est aérobie; il se cultive dans le bouillon de bœuf et de lapin: les cultures perdent rapidement leur virulence; elles sont plus actives inoculées dans les veines que dans le tissu sous-cutané. L'organisme est légèrement mobile dans les cultures; il fixe soit dans les liquides, soit dans les tissus durcis par l'alcool absolu, les réactifs habituels, couleur d'aniline, plus spécialement le violet de méthyl SB; ses dimensions sont d'autant plus petites, que les grains qui composent les chapelets sont plus nombreux; elles varient de 1 à 2 μ. Dans le sang et dans les cultures ceux qui sont ovoïdes, en s'accolant deux à deux, prennent l'aspect d'un petit bâtonnet étranglé. Parmi les septicémies dont l'organisme a été nettement isolé, deux, à notre connaissance, se rapprochent de celle dont nous parlons. La première est celle de M. Gaffky, décrite dans le premier volume des *Comptes rendus* de l'Office sanitaire impérial de Berlin. Nous croyons qu'elle constitue toutefois une maladie différente, soit parce que le microbe décrit par l'auteur,

allemand n'a pas la même forme, soit parce qu'il ne paraît pas se développer de préférence dans le foie, soit surtout parce qu'il tue la poule.

La seconde maladie à rapprocher est celle décrite par M. Pasteur, en 1880, à l'Académie de médecine. L'organisme découvert par M. Pasteur avait une tout autre origine, puisqu'il venait de la salive d'un enfant rabique, mais, comme le nôtre, il tuait le lapin, habitait le sang et ne tuait ni la poule, ni le cobaye. Toutefois nous n'avons pas trouvé à l'autopsie l'état congestif, apoplectique des organes respiratoires, et inversement nous avons noté des lésions de la rate qui ne sont pas indiquées par M. Pasteur. Comme nous n'avons pas trouvé dans le mémoire de ce dernier auteur assez de détails pour poursuivre le parallèle, nous ne trancherons pas la question de différence ou d'identité.

Erratum. — *Lire* page 491, 2e ligne, *rétine* au lieu de *tétine*.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 9 AOUT 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Présentation de préparations microscopiques du choléra, par MM. Straus et Roux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de biologie des préparations provenant de cas de choléra observés à Toulon. Un certain nombre de ces préparations confirment les résultats que nous avons annoncés à la Société de biologie, à notre retour d'Égypte (1), d'autres de ces préparations sont relatives au bacille en virgule, découvert par M. Koch et considéré par lui comme étant la cause du choléra.

Les symptômes et les lésions macroscopiques du choléra sont de telle nature que c'est dans l'intestin que l'on est conduit à rechercher la cause de la maladie. En Égypte, nous nous étions efforcés de trouver dans les tuniques intestinales un microbe spécifique. La méthode que nous avons suivie dans cette recherche consistait à colorer dans une solution aqueuse de bleu de méthylène des coupes pratiquées sur des fragments d'intestin grêle durcis par l'alcool. Dans les nombreuses coupes ainsi traitées, nous avions constaté que, dans un certain nombre de cas, les parties superficielles de la muqueuse, les conduits des glandes tubulées, la charpente des villosités et, par places la sous-muqueuse, renfermaient des micro-organismes divers et en nombre variable, selon la portion d'intestin examinée et selon la durée de la maladie.

Cette entéromycose était surtout accusée dans la dernière portion de l'intestin grêle.

De ces constatations anatomiques, nous n'avions pas cru pouvoir tirer de conclusions positives sur la cause de la maladie. Une muqueuse dépouillée d'épithélium, comme celle de l'intestin dans le choléra, ne peut-elle pas être aisément envahie par les organismes contenus dans les liquides qui la

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 10 novembre 1883, p. 565.

LIBRARY

baignent? La variété des microbes que l'on constatait dans les préparations devait éveiller au plus haut point le soupçon d'une invasion *secondaire* de l'intestin. « S'il existait réellement, disions-nous, entre l'un de ces microbes trouvés dans les tuniques intestinales et le choléra une relation de cause à effet, ce microbe devrait se rencontrer dans *toutes* les autopsies de cholériques. C'est ce qui ne s'est pas présenté dans nos recherches. Nous avons observé la présence, dans la muqueuse intestinale, de micro-organismes surtout dans les cas de choléra qui s'étaient prolongés et qui s'accompagnaient d'un piqueté hémorrhagique de l'intestin. Dans trois cas de choléra foudroyant, où les sujets avaient été emportés en dix à vingt heures et où l'intestin était plutôt pâle que congestionné, il nous a été impossible de constater, dans les tuniques intestinales, la présence appréciable de micro-organismes. Dans un autre cas suraigu, le nombre des bacilles était très faible et il fallait un grand nombre de coupes pour en déceler quelques-uns. Or c'est précisément dans ces cas suraigus, où la maladie revêt son intensité la plus grande, que la présence d'un microbe dans la muqueuse intestinale, si elle était réellement primitive et caractéristique, devrait aussi se révéler avec le plus de netteté et d'intensité.

A Toulon, nos investigations ont de nouveau porté sur la recherche d'un organisme spécifique dans les tuniques intestinales. Cette recherche s'imposait à nous avec d'autant plus de soin que dans son premier rapport, daté d'Alexandrie, 17 septembre 1883, M. le docteur Koch annonçait que dans les tuniques intestinales des cholériques il avait *constamment* trouvé un organisme qu'il incline à regarder comme étant spécifique du choléra. Se basant sur l'ensemble des coupes d'intestin grêle de dix cholériques, M. le docteur Koch arrive à cette conclusion que le choléra est caractérisé, n Égypte aussi bien que dans l'Inde, « par la présence constante, dans la muqueuse de l'intestin grêle, d'un bacille caractéristique, rappelant celui de la morve ».

Les nouvelles observations que nous avons faites à Toulon confirment pleinement celles que nous avions faites en Égypte. Dans la muqueuse intestinale d'un certain nombre de cholériques, on rencontre les organismes les plus divers, surtout dans les cas où la maladie s'est prolongée. Mais dans les cas plus rapides, ils sont beaucoup moins nombreux, et dans les cas suraigus il est impossible de déceler leur présence.

Ainsi sur les dix-huit intestins de cholériques que nous avons recueillis à Toulon, plus de la moitié (onze cas), malgré le nombre des coupes examinées, ne contenaient pas, d'une façon appréciable, de micro-organismes.

Nous pouvons donc maintenir que dans bon nombre de cas de choléra (et particulièrement dans les plus caractérisés, les plus rapides) on ne trouve pas de micro-organismes dans les tuniques intestinales.

Dans ses cinquième et sixième rapports, datés de Calcutta (1), M. Koch

(1) Voy. *Fortschritte der Medicin*, 1884, n° 5, p. 33 et n° 7, p. 49.

donne des détails plus précis sur l'organisme qu'il regarde comme étant la cause du choléra; ce n'est plus sur les tuniques intestinales, mais sur le contenu même de l'intestin et sur les selles que doit porter l'investigation. « Le bacille du choléra, dit-il, n'est pas tout à fait droit, mais plus ou moins recourbé, parfois en forme de virgule, parfois plus arqué en forme de demi-cercle. »

M. Koch, à Toulon, a bien voulu nous indiquer les méthodes auxquelles il a recours pour mettre ce microbe en évidence. Il n'emploie pas de procédé spécial de coloration : une parcelle de selles ou de mucus intestinal est étalée en couche mince et desséchée sur une lamelle à couvrir; la préparation ainsi obtenue est légèrement chauffée et colorée par une solution aqueuse assez concentrée de couleur basique d'aniline, de préférence par le bleu de méthylène.

Lorsque, comme nous l'avons fait systématiquement à Toulon, on examine ainsi les selles caractéristiques des cholériques, on voit qu'elles renferment le plus souvent un grand nombre d'organismes microscopiques divers, et dans beaucoup de cas on n'y rencontre qu'un petit nombre d'organismes en virgule, alors même qu'elles ont l'aspect riziforme caractéristique. Le contenu intestinal, prélevé dans les meilleures conditions sur le cadavre, montre aussi, dans la majorité des cas, des espèces variées de micro-organismes, parmi lesquelles on trouve le bacille en virgule, sans que celui-ci semble prédominer sur les autres.

Ainsi, dans treize cas, l'examen fait dans de bonnes conditions des selles caractéristiques ou du contenu de l'intestin grêle, nous a révélé trois fois un très grand nombre de virgules; dans quatre cas, on ne les trouvait qu'en petit nombre et dans ces cas elles faisaient défaut. Il est vrai que les conditions regardées par M. Koch comme particulièrement favorables à la mise en évidence du bacille en virgule sont assez fugaces; pour lui, les selles encore fécales du début, non plus que celles qui accompagnent la période de réaction ne sont convenables pour cette recherche; il recommande l'examen du contenu intestinal pris rapidement dans l'intestin grêle des sujets ayant succombé pendant la période algide d'un choléra rapide.

Dans un cas foudroyant dont l'autopsie a été faite avec M. Koch, nous avons trouvé l'intestin grêle tapissé par une sorte de mucus blanc grisâtre, filant, et dans une parcelle de ce mucus étalé en couche mince sur la lamelle à couvrir et traité par la matière colorante comme nous l'avons dit plus haut, on voyait, colorés en bleu, une grande quantité de bacilles en forme de virgule. Ils étaient, pour ainsi dire, comme en culture pure dans ce mucus; c'est à peine si dans les préparations on rencontrait associés à eux quelques bâtonnets d'organismes communs. Sur les dix-huit autopsies que nous avons pratiquées, nous avons rencontré une autre fois, dans un cas où la mort était survenue très rapidement, le même aspect du contenu intestinal et la même abondance du microbe en virgule.

Ces cas sont très saisissants, et conduisent à accorder dans le choléra un

grand rôle à l'organisme en virgule ; cependant il en est d'autres où la variété des organismes que l'on trouve dans le contenu intestinal est si grande qu'aucun d'eux ne paraît prépondérant. Dans ces cas, M. Koch a recours à la culture pour mettre en évidence l'organisme en virgule.

Une parcelle du contenu intestinal est délayée dans quelques centimètres cubes de bouillon gélatiné que l'on a fluidifié par une douce chaleur; on étend le liquide ainsi ensemencé sur une plaque de verre et la gélatine convenablement refroidie fait prise de nouveau. Dans les îlots d'organismes qui se développent, il en est qui ont l'aspect de petites masses réfringentes; ils sont formés par des organismes en virgule qui fluidifient bientôt la gélatine autour d'eux et se montrent alors sous le microscope animés de mouvements rapides. Ces organismes, pendant leur végétation, restent parfois joints bout à bout et alors ils prennent une forme en S, ou la forme de spirilles. C'est cet aspect de la culture dans le bouillon gélatiné que M. Koch regarde comme caractéristique. L'organisme en virgule exige pour son développement un milieu alcalin ; il pullule avec une extrême facilité dans la plupart des milieux alcalins, à une température variant entre 16 et 42 degrés; dans les conditions où M. Koch l'a observé, il ne paraît pas donner de germes; une dessiccation de quelques heures suffirait pour le faire mourir.

Il est donc certain qu'il existe souvent, dans les selles riziformes et dans le contenu de l'intestin des cholériques, un bacille en forme de virgule et que, dans certains cas, on trouve ce bacille presque à l'état de pureté dans la matière muqueuse qui tapisse l'intestin. Est-on en droit d'en conclure que le microbe en virgule est l'organisme du choléra? Nous ne le pensons pas. Tant que par l'administration d'une culture pure de cet organisme on ne sera pas parvenu à donner le choléra, la preuve ne sera pas faite. C'est pourquoi toutes les tentatives pour donner le choléra aux animaux ont un si grand intérêt; jusqu'à ce qu'on soit arrivé à un résultat dans ce sens, la démonstration scientifique restera à faire. Il se pourrait en effet que l'organisme en virgule ne fût prédominant dans l'intestin de certains cholériques que parce qu'il y trouve un milieu de culture favorable.

A défaut de la preuve directe que fournirait l'inoculation du microbe en virgule aux animaux, M. Koch s'est efforcé de montrer que l'organisme qu'il a décrit dans le choléra ne se rencontrait que dans l'intestin des cholériques et jamais chez l'homme en santé ou chez l'homme atteint de maladies autres que le choléra. Pour qu'une semblable constatation ait de la valeur, il faudrait qu'elle portât sur un très grand nombre de cas, car il suffirait que l'organisme de M. Koch fût trouvé une seule fois en dehors d'un cas de choléra asiatique pour tout mettre en question.

La forme en virgule ne peut, du reste, à elle seule caractériser l'organisme du choléra. On trouve en effet des bacilles recourbés et de forme tout à fait semblable à celle de l'organisme de M. Koch dans des produits qui n'ont rien à voir avec le choléra. Le docteur Maddox, de Londres, a photo-

graphié un microbe en virgule qu'il a rencontré dans un réservoir d'eau. M. Malassez nous a montré dans une préparation de selles de dysenterie, au milieu de beaucoup d'autres organismes, quelques bacilles en forme de virgule bien caractérisés. Dans du mucus vaginal de femmes atteintes de leucorrhée, dans la sécrétion utérine muqueuse d'une femme ayant un épithélioma naissant du col, nous avons trouvé des formes de bacilles en virgule semblables à celles du choléra.

La forme en virgule n'est donc pas caractéristique par elle-même. Il est très important d'essayer, dans des cas analogues à ceux que nous venons de citer, d'isoler par la culture les microbes qui présentent une forme semblable à celle de l'organisme de M. Koch et de voir comment ils se comportent dans les différents milieux de culture : c'est la seule manière de les caractériser.

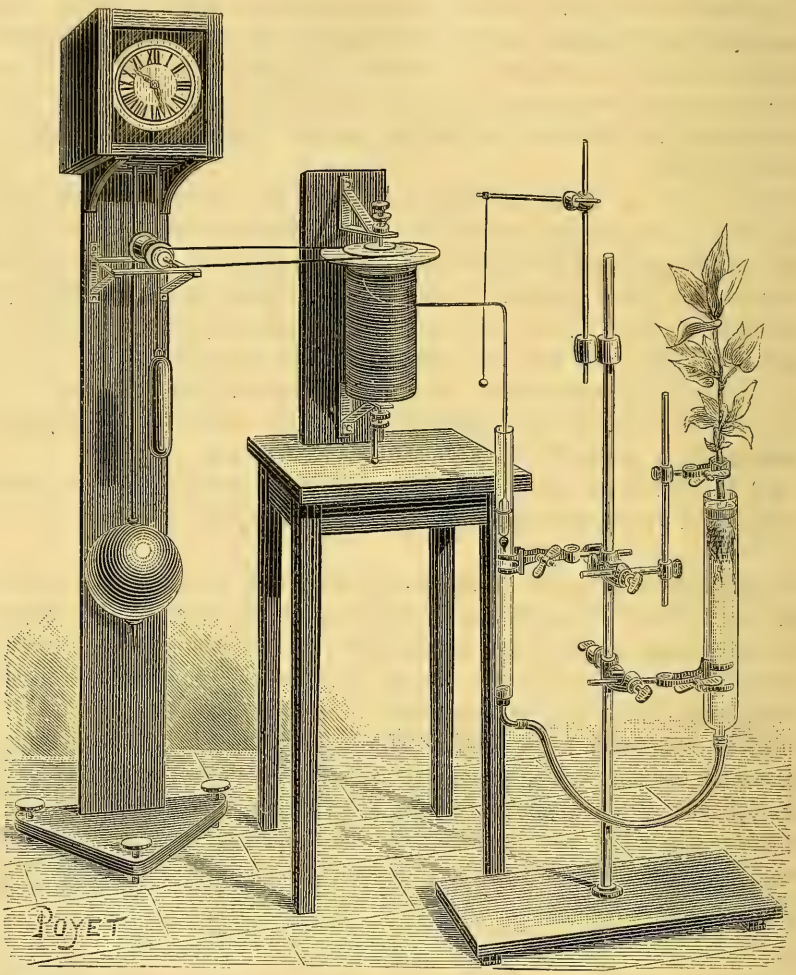
Si le bacille en virgule est la vraie cause du choléra, comme il ne réside que dans le contenu de l'intestin et que, dans les cas rapides du moins, il n'envahit même pas d'une façon appréciable la muqueuse intestinale, il faut admettre que, pour produire des effets aussi rapides et aussi intenses, il sécrète un ferment soluble, une ptomaïne, un poison quelconque, extrêmement énergique, qui, absorbé, provoque les symptômes du choléra. Il faut donc s'attacher à extraire des cultures pures dans lesquelles a vécu le bacille un poison soluble qui reproduirait chez les animaux des symptômes analogues à ceux que l'on observe chez les cholériques.

Il y aura aussi un intérêt spécial à rechercher si, dans les cas de choléra nostras bien avérés, on rencontre le microbe en virgule.

— Il nous reste à nous expliquer sur un dernier point. Dans notre rapport sur le choléra d'Égypte nous avons signalé la présence dans le sang des cholériques, de particules extrêmement fines affectant l'aspect d'organismes. Toutefois, nous faisions toutes nos réserves, vu l'insuccès de nos tentatives de culture et de coloration. A Toulon la même altération du sang s'est présentée à nous dans beaucoup de cas, mais elle a fait défaut dans quelques-uns. Nous pensons que ces corpuscules sont dus à une altération spéciale de l'hémoglobine ; c'est aussi l'opinion à laquelle paraît se ranger notre ami M. Malassez qui, avec sa compétence si grande en hématologie, a examiné des échantillons de sang des cholériques d'Égypte et de Toulon.

Description d'un appareil de MM. P. Regnard et Paul Loye, pour l'étude de l'absorption par les racines des végétaux.

L'appareil que nous avons l'honneur de présenter à la Société peut se ramener à un système de deux vases communicants. Dans l'un des vases



plonge la plante que l'on veut soumettre à l'étude; dans l'autre se meu un flotteur portant une tigelle : à l'extrémité de cette dernière est fixée une plume qui vient écrire sur un appareil enregistreur mis en mouvement lui-même par le jeu d'une horloge.

(1) Présentation faite dans la séance du 2 août 1884.

L'absorption du liquide contenu dans l'un des vases produit un abaissement de la colonne liquide de l'autre vase. Le flotteur descend, et c'est ce mouvement de descente qui est enregistré.

Pour éviter l'évaporation, on étale une couche d'huile sur le liquide du vase qui contient la plante. On est alors bien certain que la diminution du volume et l'abaissement du flotteur sont uniquement dus à l'absorption par les racines du végétal.

Cet appareil nous a donné déjà un assez grand nombre d'indications nouvelles : nous nous proposons de les réunir et de les présenter à la Société dans une de ses prochaines séances.

Sur un cas de paralysie faciale périphérique, avec altération de la corde du tympan, sans modifications du goût et sans réaction de dégénérescence, par M. J. Dejerine (1).

Les altérations subies par la fonction gustative, dans la paralysie faciale périphérique, sont connues depuis longtemps, et sont attribuées par la plupart des auteurs, à l'altération subie par la corde du tympan, dans son trajet à travers le rocher; le cas actuel, dans lequel il existait une altération très prononcée de ce filet nerveux, sans que le goût fût modifié d'une façon appréciable, me paraît intéressant à rapporter, et concerne un malade que j'ai eu l'occasion d'observer récemment à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Vulpian, que je supplée actuellement.

Le nommé X..., âgé de vingt-sept ans, est couché au n° 29 de la salle Saint-Jean de Dieu, depuis le 20 février. C'est un tuberculeux vulgaire, dont l'affection pulmonaire remonte au mois de novembre 1882; en mars 1883, il fit une chute sur la tête, à la suite de laquelle se déclara un écoulement d'oreille, séro-purulent, d'abord intermittent, qui devint bientôt permanent.

Lors de son entrée, on constate une caverne au sommet droit et du ramollissement au sommet gauche. Crachats nummulaires contenant de nombreux bacilles. Phthisie laryngée. Arrêt de développement avec malformation congénitale de la main gauche. Fièvre hectique. Diarrhée.

Le 11 juin dernier, début d'une paralysie faciale droite (même côté que l'otite); d'abord peu accusée le premier jour, la paralysie augmente les jours suivants, et est très nette, quoique encore peu intense, le 14 juin, et porte sur le facial supérieur et inférieur. Paralysie du frontal et du sourcilier, effacement des rides du front, déviation de la commissure labiale, lagophthalmos très net.

(1) Travail du laboratoire du professeur Vulpian.

Difficulté dans l'acte de souffler et de siffler. Pas de déviation de la langue, ni de la luette, voile du palais symétrique.

Examen électrique (troisième jour de la paralysie), appareil à chariot (méthode polaire).

Côté sain.	Minimum d'excitation du nerf.....	11°,5
—	— des muscles.....	10°
Côté paralysé.	Minimum d'excitation du nerf.....	11°,5
—	— des muscles.....	10°

État normal.

Le 14 juillet, la paralysie a nettement augmenté, la face tout entière est déviée, le malade fume la pipe, pas d'atrophie musculaire appréciable, le côté droit de la face a perdu toute expression.

Examen électrique (même méthode).

Côté sain.	Minimum d'excitation des muscles.....	11°,5
—	— du facial.....	12°

Les muscles du côté paralysé ne répondent qu'à 10 divisions et le nerf à 11. Le surlendemain, ils ne répondent qu'à 9 divisions.

Contractilité galvanique (appareil de Trouvé).

		Côté paralysé.	Côté sain.
Muscles de la face.	NFC	15°	15°
—	PFC	15°	15°
—	POC	15°	17°
Nerf facial.	NFC	15°	12°
—	PFC	15°	12°
—	POC	17°	15°

Il y a donc une légère perturbation dans la formule de réaction, sans augmentation de la contractilité galvanique, en ce sens que le PFC s'obtient à droite avec le même nombre d'éléments que le NFC et le POC. Pour le nerf, au contraire, on observe, comme c'est la règle dans ces cas de paralysie, une diminution de la contractilité nerveuse, en ce sens que le nerf facial, au lieu d'être excitable à droite avec douze éléments de l'appareil Trouvé, ne l'est qu'avec quinze éléments.

16 juillet. — L'œil droit du côté paralysé est atteint de kérato-conjonctivite, avec ulcération de la cornée, pas d'hypopyon. Le lendemain, on note de l'inégalité pupillaire (myosis à droite, du côté paralysé).

Examen du goût, pratiqué le même jour : on ne constate aucune différence dans la fonction gustative des deux côtés. L'examen est pratiqué à l'aide d'un pinceau au moyen de solutions diverses (sucre, chlorure de sodium, vinaigre, coloquinte), le pinceau promené de chaque côté de la langue, le malade accuse la même sensation gustative des deux côtés. La coloration de la muqueuse linguale est la même des deux côtés, la langue et le voile du palais ne sont pas déviés. On

essaye la pilocarpine (5 milligrammes en injection) sur chaque joue, la sudation paraît un peu plus abondante du côté paralysé, et se produit en même temps que celle du côté sain.

Le malade succombe le 20 juillet. L'autopsie est faite le lendemain et montre du côté des poumons de l'infiltration tuberculeuse, et une caverne à chaque sommet. Les méninges sont très œdématiées; cerveau normal; la pariétale ascendante du côté droit est cependant plus mince que celle de l'autre côté. Sur une coupe faite à la scie, et passant parallèlement à l'axe du rocher au travers de l'oreille moyenne, on constate que la caisse est remplie d'un pus assez adhérent, et que sur ses parois existent des séquestres osseux, mous, friables, se détachant facilement par le lavage et par la pointe du scalpel. L'oreille moyenne est en communication directe avec le conduit auditif externe.

La membrane du tympan a complètement disparu, il n'existe pas trace des osselets de l'ouïe. Le promontoire est méconnaissable. La carie semble se prolonger du côté des cellules mastoïdes, car la substance osseuse se laisse facilement entamer par le scalpel à ce niveau. Il est facile de déterminer sur cette coupe les rapports de la première et de la troisième portion du facial, mais il n'en est pas de même de ceux de la deuxième, que l'on ne peut déterminer malgré la plus grande attention. Le facial dans ses première et troisième portions semble se terminer dans le foyer purulent, mais la chose ne peut être affirmée, la coupe ayant sectionné probablement le facial dans sa portion moyenne, et en outre, on ne peut affirmer que la carie ait atteint la deuxième portion du facial, car il existe encore une couche assez épaisse de substance osseuse entre le foyer de la carie, et la surface intracrânienne du rocher à ce niveau (l'examen microscopique montre du reste que le facial n'était point très altéré). Une coupe faite perpendiculairement à l'axe du rocher, et parallèlement à la première portion du facial, touche le labyrinthe qui semble normal, en particulier le limaçon dont on voit très nettement la lame spirale et les ramifications du nerf cochléaire.

Corde du tympan. — Prise avant son anastomose avec le lingual, en faisant la coupe du pharynx. Acide osmique et picro-carmin. Tous les tubes qui la composent sont très altérés, il n'y a pas un tube sain, tous sont profondément altérés.

Facial. — Rameaux pris dans la parotide, très peu altérés, quelques-uns seulement par préparation, la plupart ont conservé leur apparence physiologique. Cet examen, comme le précédent, a été pratiqué aussitôt après l'autopsie, avec les méthodes ordinaires. La troisième portion du facial (rocher) examinée par la même méthode ne montre qu'un très petit nombre de fibres en voie de dégénération.

L'examen à l'œil nu de la moelle épinière, à part un état un peu grêle des deux premières paires, ne présente rien de particulier à l'œil nu (1).

Dans le cas actuel, il n'existait pas de modification appréciable du goût, bien que la corde du tympan fût dégénérée, et cependant l'examen a été pratiqué avec toute la rigueur employée en pareil cas, le malade n'accusait

(1) L'examen histologique (le malade ayant une atrophie congénitale de la main gauche) sera publié ultérieurement.

pas de différence sensible d'un côté à l'autre. Peut-être la différence était-elle trop minime pour qu'elle fût perçue par le malade, c'est là la seule explication possible du fait actuel, car les paralysies faciales périphériques s'accompagnent trop fréquemment d'une altération de la fonction gustative, pour que le cas actuel puisse être considéré comme prouvant que la corde du tympan n'a rien à voir dans les fonctions de la gustation. Mais son rôle en tous cas ne doit pas être considérable, si l'on en juge d'après le cas actuel, car ce nerf était complètement dégénéré et la fonction gustative paraissait intacte. Les troubles du goût, dans les paralysies faciales périphériques, sont en général peu prononcés, et, dans l'observation que je rapporte, il est possible que, en raison de l'affaiblissement général du malade, des différences, parfaitement appréciables chez l'homme sain, n'aient pas été perçues; cela tendrait à montrer une fois de plus le rôle peu considérable joué par la corde du tympan dans les phénomènes de la gustation.

Le peu de modifications survenues dans l'état de la contractilité faradique, me paraît également intéressant à signaler dans le cas actuel. La paralysie faciale présentée par ce malade, complète dès les premiers jours, durait depuis plus d'un mois, sans que la contractilité musculaire et l'excito-motricité du nerf fussent modifiées d'une façon un peu marquée; la différence entre le côté sain et le côté malade était minime, ainsi qu'on l'a vu plus haut, et nullement en rapport avec l'intensité de la paralysie (qui, je le répète, était absolue) et avec la durée de cette dernière. Au lieu de trouver la réaction de dégénérescence, on trouvait au contraire un état presque normal de la contractilité faradique.

L'examen histologique du nerf facial qui me permit de constater l'intégrité de la grande majorité des tubes nerveux qui le constituent, rendait compte du peu d'altération de la contractilité électrique; mais cet examen ne rend pas compte de l'intensité de la paralysie, du moins dans l'état actuel de nos connaissances sur ce point de physiologie pathologique. Il est difficile, pour ne pas dire plus, de comprendre une paralysie faciale par compression, compression suffisante pour amener une paralysie complète et durable comme dans le cas actuel, persistant plus d'un mois (jusqu'à la mort), sans que tous les faisceaux nerveux du nerf participent à la dégénération. En d'autres termes, dans le cas actuel, le nerf facial était soumis à une compression suffisante pour empêcher la volonté de passer, mais cette compression était insuffisante pour amener la dégénérescence du nerf, et partant des troubles marqués dans l'état de la contractilité. Je le répète, à l'examen histologique, l'immense majorité des tubes nerveux du facial présentait les caractères de l'état normal, et cependant la paralysie était absolue.

Le fait précédent tend donc à montrer qu'un nerf peut être comprimé suffisamment pour perdre la conductibilité volontaire, pendant un temps très long, sans que la dégénérescence de ce nerf en soit la conséquence

forcée. C'est là un fait dont il faudra tenir compte, dans l'histoire de certaines paralysies par compression, dont la physiologie pathologique est encore, à beaucoup d'égards, d'une interprétation fort obscure.

DU RÔLE JOUÉ PAR LA MÉNINGITE SPINALE POSTÉRIEURE DANS LA PATHOGÉNIE DES SCLÉROSES COMBINÉES, par M. J. DEJERINE.

La participation des faisceaux latéraux dans certaines scléroses systématiques des faisceaux postérieurs n'est pas très rare, et dans ces cas-là le tableau clinique présenté par les malades diffère singulièrement de celui du tabès ordinaire. La sclérose latérale associée à la sclérose postérieure étudiée en 1879, par Westphal, peut s'observer dans diverses circonstances. Tantôt, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, elle apparaît en même temps que la sclérose postérieure, et dès le début, les symptômes de cette dernière affection sont modifiés, tantôt, au contraire, c'est dans le cours d'un tabès, évoluant depuis un temps plus ou moins long, que l'on voit survenir des symptômes indiquant que les faisceaux latéraux se prennent à leur tour.

Dans ces différents cas de sclérose combinée, la sclérose latérale n'a rien de systématique, c'est une sclérose corticale, occupant la partie la plus postérieure du cordon latéral, et n'ayant avec le faisceau pyramidal et le faisceau cérébelleux aucun rapport régulier, c'est une sclérose asystématique venant se greffer, pour ainsi dire, sur la moelle épinière d'un sujet atteint de sclérose fasciculée des cordons postérieurs.

La présence de la sclérose latérale dans le cours de la sclérose postérieure, ses relations avec cette dernière, sa physiologie pathologique, en un mot, sont encore incomplètement élucidées, et jusqu'ici les différentes idées qui ont été émises à cet égard, sont loin d'être absolument démonstratives.

Dans deux cas, que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, la sclérose latérale qui venait compliquer des lésions du tabès ordinaire, me paraît devoir être le résultat d'une méningo-myélite corticale par propagation.

On sait combien est fréquente, pour ne pas dire constante, la méningite spinale postérieure des tabétiques (Vulpian), et l'on sait que cette dernière est en général proportionnelle, comme intensité, au degré de développement de la sclérose postérieure. On sait également que, pour que cette méningite se produise, il n'est pas nécessaire que la sclérose postérieure devienne corticale, mais qu'elle se produit dès que les faisceaux de Burdach commencent à se prendre au niveau de leur partie moyenne, et ceci montre

bien que cette méningite spinale ne se produit pas par contiguïté, mais bien par un mécanisme de nature irritative, agissant à distance (Vulpian).

Dans l'immense majorité des cas, la méningite reste localisée dans le domaine des cordons postérieurs, et c'est ainsi que les choses se passent dans le tabès ordinaire.

Mais, dans certains cas, la méningite s'étend de chaque côté des cordons postérieurs, et empiète plus ou moins sur le faisceau latéral correspondant, et, dans ces cas-là, on trouve une sclérose médullaire sous-jacente, marchant de la périphérie au centre, de forme triangulaire à base méningée, et le processus scléreux est d'autant plus intense, que l'on se rapproche davantage de la méninge altérée; les tractus fibreux de cette dernière, charpente de la névroglie à l'état normal, épaissis d'une façon notable, à vaisseaux scléreux, sont manifestement le point de départ de l'altération irritative aboutissant à la destruction des tubes nerveux.

Dans les deux faits que j'ai eu l'occasion d'observer, et auxquels je fais allusion plus haut, les choses se sont passées de cette manière. Le premier concerne un malade du service de M. le professeur Vulpian, tabétique depuis plusieurs années, et chez lequel l'apparition d'une paraplégie à marche rapide, révéla pendant la vie l'altération des faisceaux latéraux. Dans le secend cas, observé à l'hospice la Rochefoucauld, où je suppléais M. le docteur Liouville, la marche clinique fut différente; dès le début de l'affection, les cordons latéraux paraissent avoir été pris, car la faiblesse motrice évolua parallèlement avec les douleurs fulgurantes. Dans ces deux faits, l'examen histologique de la moelle épinière montrait une sclérose des faisceaux postérieurs, avec méningite spinale chronique, s'étendant aux faisceaux latéraux (partie postérieure), dans les régions lombaire et dorsale inférieure; dans les points correspondants, il existait une sclérose corticale de la partie postérieure des cordons latéraux, rigoureusement proportionnelle comme étendue, siège, distribution et intensité de lésion, aux altérations de la méninge sus-jacente, et la sclérose était d'autant plus prononcée, que l'on examinait des parties du faisceau latéral plus rapprochées de la méninge.

Il s'agit évidemment dans les cas que je rapporte ici, d'une sclérose latérale par méningo-myélite extensive, partie de la méningite des cordons postérieurs; dans un de ces faits, la marche de la sclérose latérale fut subaiguë, dans l'autre la marche fut chronique, et encore ici l'examen histologique confirma les données cliniques, car dans le premier cas la méninge recouvrant la partie postérieure des faisceaux latéraux et la moelle sous-jacente montraient des signes très nets d'irritation subaiguë (noyaux nombreux, etc.).

Les différents cas de sclérose combinée publiés jusqu'ici sont-ils susceptibles d'une interprétation analogue? La chose me paraît probable, ainsi que l'on peut s'en convaincre en lisant les observations des auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Malheureusement, dans un certain nombre d'au-

topsies, l'état de la pie-mère est passé sous silence, même à l'œil nu, et dans les observations où la méningite spinale postérieure est notée, l'examen histologique n'en fait pas mention.

C'est du reste là un point spécial de la question, que je discuterai dans un prochain travail.

Pathologie expérimental, clinique. Note sur la rétention d'urine, par M. Ch. E. Quinquaud.

Ce travail a pour but de rechercher les altérations du sang, les modifications de la température, de la pression artérielle, de l'exhalation pulmonaire de CO^2, après la ligature de l'urèthre chez les animaux, après une rétention d'urine chez les individus rétrécis ou chez les sujets prostatiques.

1° *Expérimentation.* — Voici les résultats principaux : les chiens auxquels on lie le canal uréthral succombent le quatrième jour à des accidents urémiques, exceptionnellement le troisième jour à une rupture de la vessie et à une péritonite.

A l'autopsie on trouve dans tous les cas une distension extrême de la vessie, qui est enflammée et souvent adhérente à l'épiploon contigu laissant voir des points purulents; l'uretère est un peu dilaté, les reins sont congestionnés et les poumons offrent des plaques d'hyperhémie ; le cœur est distendu par des caillots gelée de groseille.

Dans ces conditions, l'accumulation de l'urée dans le sang se manifeste nettement de la quarante-huitième à la soixante-douzième heure qui suit l'oblitération de l'urèthre, tandis que le même phénomène se produit immédiatement après la néphrotomie et la ligature de l'uretère, comme l'ont montré divers auteurs, surtout M. Gréhant. Cette différence tient à ce que l'animal continue à uriner dans sa vessie, jusqu'à ce que la pression y soit suffisante pour entraver la fonction rénale. Au moment de la mort cette pression est d'un centimètre et demi de mercure.

Expériences montrant l'augmentation de l'urée dans le sang, consécutivement à la ligature de l'urèthre :

Poids d'urée contenu dans 100 *grammes de sang.*

Avant la ligature.....	0gr,016	0gr,025
Après vingt-quatre heures.....	0 ,018	0 ,027
— quarante-huit heures.....	0 ,034	0 ,032
— soixante-douze heures.....	0 ,145	0 ,165
— quatre-vingts heures.....	»	0 ,189

La *température* de l'animal ligaturé s'accroît pendant les deux jours qui suivent la petite opération, laquelle est faite par la méthode antiseptique ;

TABLEAU I

LIGATURE DE L'URÈTHRE

DATES DES RECHERCHES SUR UN CHIEN DE 12 KILOGRAMMES.	ANALYSE DES GAZ DU SANG (15cc DE SANG)									CAPACITÉ RESPIRATOIRE POUR 100.	EAU DANS 5 GRAMMES DE SANG.	URÉE DANS 100 GRAMMES DE SANG.	EXHALATION DE CO^2 DANS 25 LITRES EN 3 MINUTES.	NOMBRE DE RESPIRATIONS PAR MINUTE.	T. R.	POULS.	PRESSION ARTÉRIELLE MAXIMA.
	CŒUR DROIT			BOUT PÉRIPHÉRIQUE DE LA JUGULAIRE			CAROTIDE										
	Gaz totaux.	CO^2.	O.	Gaz totaux.	CO^2.	O.	Gaz totaux.	CO^2.	O.								
6 juin (normales)....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,87	22	39°,3	»	»
7 — (normales)....	8,7	6,3	1,8	9,2	6,95	1,75	9,2	5,6	2,8	18,66	4,036	0,028	»	»	»	96	14c,6
8 — (24 h. ap. ligat.)	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,030	0,74	25	40°	»	»
9 — (48 h. ap. ligat).	7,1	5	1,45	7,3	4,9	2	8	4,5	2,6	22,64	3,928	0,050	0,72	20	39°,9	128	16c,6
10 — (3 j. ap. ligat.).	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,140	0,61	20	39°,3	»	»
11 — (4 j. ap. ligat.).	4,9	4,1	0,3	»	»	»	»	»	»	18,66	4,030	0,184	0,49	19	38°	152	5c,2
Le chien meurt à 10 h. du matin.....	Sang pris immédiatement après la mort.																

mais la chaleur s'abaisse le quatrième jour, où elle tombe aux environs de 37 degrés, parfois au-dessous.

La *pression* artérielle diminue notablement après le troisième jour; ainsi de 14cm,6, avant la ligature, elle descend quatre jours après à 5 centimètres.

Notons ici l'absence d'*hydrémie* ou la présence d'une hydrémie très faible.

L'*exhalation* pulmonaire de CO^2 diminue constamment à partir du troisième jour; déjà vingt-quatre heures après la ligature, on note un léger abaissement suivi après vingt-quatre heures d'un peu d'augmentation. En voici un exemple :

Poids de CO^2 *exhalé en* 9'20".

Avant la ligature de l'urèthre	1gr,40
Après vingt-quatre heures	1 ,15
— quarante-huit heures	0 ,90
— soixante-douze heures	0 ,68

Tous ces faits s'expliquent par les lésions hématiques : l'acide carbonique diminue progressivement à mesure que l'urée s'accroît, la proportion d'oxygène reste longtemps la même, diminuant à la fin en raison surtout de l'asphyxie.

La *capacité respiratoire* du sang reste tout à fait normale, fait important au point de vue de l'histoire de l'urémie. Les tableaux ci-joints, I, II et III, montrent toutes ces variations.

TABLEAU II. — LIGATURE DE L'URÈTHRE.

DATES DES RECHERCHES SUR UN CHIEN DE 16 KILOGRAMMES.	CO^2 EXHALÉ DANS 25 LITRES D'AIR EN 3' 15".	NOMBRE DE RESPIRATIONS PAR MINUTE.	GAZ DU SANG CONTENUS DANS 15cc PRIS DANS LE CŒUR DROIT			URÉE DANS 100 GRAMMES DE SANG.	T. R.
			Gaz totaux.	CO^2.	O.		
13 juin (normales)	1gr,02	20	9,9	6	2,9	»	39°
14 — (24 h. ap. ligat.)	0gr,52	30	»	»	»	»	39°,7
15 — (48 h. ap. ligat.)	0gr,75	19	»	»	»	»	39°,8
16 — (72 h. ap. ligat.)	0gr,49	29	6,9	3,3	2,7	0,120	37°,4
Mort dans la nuit du 16 au 17.							

TABLEAU III. — LIGATURE DE L'URÈTHRE.

DATES DES RECHERCHES SUR UN CHIEN DE 11 KILOGRAMMES.	EXHALATION DE CO^2 DANS 25 LITRES EN 5 MINUTES.	NOMBRE DE RESPIRATIONS PAR MINUTE.	T. R.	PRESSION ARTÉRIELLE MAXIMA.
13 juin (normales).....	0gr,93	17	39°,2	18c,5
14 — (24 h. ap. ligat.)..	0gr,87	14	39°,7	»
15 — (48 h. ap. ligat.)..	0gr,92	15	38°,9	»
16 — (72 h. ap. ligat.)..	0gr,73	14	37°,2	14c,2
Mort dans la nuit du 16 au 17.				

2° *Clinique.* — Chez l'homme les phénomènes principaux que nous venons d'étudier, sont absolument les mêmes; cependant l'accumulation de l'urée se fait d'une manière lente; aussi la vie se prolonge-t-elle plus longtemps chez l'homme que chez le chien.

Observation. — Poids d'urée dans 100 grammes de sang chez un rétréci atteint de rétention complète d'urine : homme de trente-cinq ans, chez lequel le cathétérisme réussit seulement le huitième jour de sa rétention :

Avant l'accident.....	0gr,015
Après le troisième jour.....	0 ,018
— le cinquième jour.....	0 ,028
— le huitième jour.....	0 ,035

L'*exhalation pulmonaire* de CO^2, qui était de 1gr,60 en sept minutes, tombe le septième jour à 0gr,37 tout étant égal d'ailleurs.

Chez des vieillards atteints d'hypertrophie de la prostate avec rétention d'urine, nous avons trouvé les mêmes faits.

Dernière considération importante : lorsque *chez l'animal* on désoblitère le canal avant que l'urée ait atteint 0gr,130 pour 100, l'animal survit; si le chiffre d'urée est supérieur, le chien succombe ordinairement.

Nos analyses tendent à prouver que *chez l'homme* la dose indiquant un pronostic grave est de 0gr,067 pour 100.

Mais si, au lieu d'avoir une rétention d'urine complète comme dans les cas rapportés plus haut, la rétention est incomplète, ou si le cathétérisme intervient, alors tous les phénomènes mentionnés diminuent, pour cesser si l'évacuation est suffisante et si le chiffre d'urée dans le sang n'a pas atteint la dose mortelle pour les tissus.

L'altération du sang ne suffit pas pour expliquer la mort : il existe une autre cause : les éléments anatomiques sont peu à peu modifiés par les produits de rétention : l'activité de la respiration élémentaire diminue beaucoup, ainsi que nous l'avons souvent vérifié, en utilisant la méthode de notre illustre président P. Bert ; dans un autre travail nous reviendrons sur ce point.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DES SUCS DE L'ARBRE « XÉ » ET DE LA LIANE « VOÏ-VOÏ » QUI SERVENT A LA PRÉPARATION DES POISONS DES MOÏS, par M. BOCHEFONTAINE.

Je viens ajouter quelques renseignements à la Note relative au poison des Moïs que j'ai communiquée il y a quelques semaines à la Société.

Afin d'obtenir les plantes qui servent à la préparation de ce poison, M. Lejemble s'est adressé à M. Crupy, ancien sous-officier de spahis, resté en Cochinchine depuis 1861, et qui parcourt deux ou trois fois chaque année la contrée à moitié sauvage sur les confins de laquelle sont fixées les dernières tribus des Moïs.

M. Crupy se fit donner un ordre du Phû invitant les notables Moïs à lui indiquer les plantes avec lesquelles ils fabriquent leur poison. « Peine inutile; pendant quinze jours, dit-il, on fabriqua devant moi un certain poison avec lequel on pourrait tuer une armée, et, après plusieurs expériences, j'étais forcé de reconnaître que l'on me trompait. »

Heureusement le hasard lui vint en aide et il put se procurer les objets suivants, que je mets sous les yeux de la Société :

1° Deux morceaux de bois. L'un, plus gros, est un fragment de la tige d'un arbre *Xé* de grosseur moyenne; l'autre, plus petit, provient d'une liane appelée *Voï-Voï*. Ces noms appartiennent à la langue *quoè-ngù*.

2° Deux échantillons d'extraits préparés l'un avec l'arbre *Xé*, l'autre avec la liane *Voï-Voï*.

3° Une feuille mûre de l'arbre *Xé*, et une feuille jeune de la liane *Voï-Voï*.

Le poison de l'arbre *Xé* est un suc naturel que l'on obtient en pratiquant une incision à l'écorce. Il s'écoule de la plaie une matière gommeuse, sans odeur, qui a la teinte de l'*eau miellée*, s'épaissit en vieillissant et prend alors la couleur de l'acajou : en même temps le poison acquiert plus de force. Lorsqu'il est devenu trop dur pour que l'on puisse y tremper l'extrémité des flèches au moment où on devra les lancer, on lui rend sa consistance sirupeuse en ajoutant un peu d'alcool. M. Crupy, suivant l'habitude des indigènes, a essayé le poison *Xé* sur des caméléons, qui ont succombé assez rapidement.

J'ai essayé ici le suc de l'arbre *Xé* et obtenu les mêmes effets que ceux

qui sont indiqués dans le travail de M. Henneguy, et dans ma précédente communication sur le poison des Moïs. Avec l'écorce râpée de cet arbre on a fait un extrait hydro-alcoolique qui a donné les mêmes résultats.

M. Baillon a reconnu que cet arbre *Xé* n'est pas autre chose que l'*Antiaris toxicaria*, comme il l'avait supposé du reste. Il n'est donc pas étonnant que l'on ait obtenu avec ce poison, sur la fibre musculaire cardiaque, l'action caractéristique des poisons systoliques du cœur, tels que la digitale, le muguet, etc.

L'écorce de la liane *Voï-Voï* contient un liquide blanc, inodore, qui colle aux doigts. Le poison que l'on prépare avec elle ne s'affaiblit pas avec le temps. S'il est devenu trop épais ou dur au moment où l'on veut s'en servir, on lui rend sa consistance en le mélangeant avec du jus de tabac.

Ce morceau de liane a servi à la préparation de l'extrait qui l'accompagne et voici comment M. Crupy décrit cette manipulation, qui a été faite devant lui :

« On frappe sur la liane avec un morceau de bois pour en détacher l'écorce par petits morceaux ; on met dans un grand vase 1 kilogramme de cette écorce avec 11 litres d'eau; on fait bouillir pendant huit heures, on retire l'écorce pour ajouter environ 150 grammes de tabac et continuer à faire bouillir pendant dix minutes. Le tabac est retiré et pressé dans la main pour en extraire le jus. On fait de nouveau bouillir pendant dix minutes, puis le vase est retiré du feu. On laisse refroidir le liquide, qui est réduit à une quantité d'un verre à bordeaux; cette composition a l'aspect et l'odeur de la mélasse. »

La substance ainsi préparée a été essayée par M. Crupy sur des singes et des caméléons. On pratiquait une piqûre plus ou moins profonde à la cuisse au moyen d'un bambou effilé dont la pointe était enduite d'extrait de *Voï-Voï :* tous les animaux ont succombé au bout de cinq à neuf minutes.

Afin de reproduire les résultats obtenus par M. Crupy et d'étudier l'action physiologique du poison *Voï-Voï*, j'ai fait sur la grenouille et le chien un certain nombre d'expériences :

1° Avec l'extrait sec adhérent aux parois du vase.

On a mis un fragment de cet extrait gros comme une tête d'épingle ordinaire sous la peau de la jambe de trois grenouilles. Au bout de vingt minutes les grenouilles ont paru affaiblies, moins alertes, cependant elles nageaient et elles avaient conservé leur réflectivité médullaire. A ce moment le cœur a été mis à nu sur une des grenouilles et on a vu le ventricule pâle, exsangue, petit, en systole, tandis que les oreillettes étaient rouges et distendues par le sang. Tout mouvement avait cessé dans les diverses parties du cœur.

Pendant la durée de cet examen, les deux autres grenouilles s'étaient affaiblies et affaissées sur le ventre. On les a mises dans l'eau; elles n'ont pas fait de mouvement; on leur a pincé les orteils d'une patte postérieure et elles ont aussitôt exécuté quelques mouvements de natation. Le cœur

immédiatement mis à découvert était arrêté comme celui de la première grenouille.

On a répété l'expérience méthodiquement pour bien étudier le cœur et on s'est assuré que l'extrait de *Voï-Voï* contenu dans le vase envoyé de Cochinchine est un poison musculaire systolique du cœur, comme le suc de l'écorce de l'*Upas-antiar*.

2° Avec le même extrait dilué dans l'eau dans la proportion de 10 centigrammes par centimètre cube d'eau, on a fait sur un chien l'expérience suivante, qui est suffisamment caractéristique pour n'avoir pas besoin d'être répétée.

Obs. — Chien terre-neuve mâtiné, poids 18 kilogrammes.

2 h. 45. Injection sous-cutanée de 5 centigrammes d'extrait *Voï-Voï* dilués dans 1/2 centimètre cube d'eau.

3 h. 5. Défécation, inquiétude, l'animal ne tient pas en place, anhélation.

3 h. 15. Vomissement de matières alimentaires et de mucus spumeux. Cœur irrégulier.

3 h. 28. Vomissements, cris de douleur, respiration difficile, battements du cœur irréguliers et arrêts du cœur.

3 h. 30. Vomissements, cris de douleur, même état du cœur, diarrhée abondante. L'animal affaibli se couche sur le ventre, puis se relève.

3 h. 40. Les vomissements se sont reproduits ainsi que les cris de douleur à plusieurs reprises ; les battements du cœur sont de plus en plus irréguliers et précipités avec des asystolies fréquentes. Tout d'un coup l'animal tombe sur le flanc et pousse un cri aigu de douleur. Le cœur est arrêté, l'animal est mort.

3° On a râpé l'écorce de la liane et avec la poussière ainsi obtenue pesant 5 grammes, on a fait un extrait hydro-alcoolique qui produit sur la grenouille l'arrêt systolique du cœur, alors que le système nerveux central, les nerfs, les muscles de l'animal conservent leurs propriétés physiologiques.

Parmi tous les muscles, le cœur seul à ce moment est incapable de se contracter sous l'influence de l'électricité ; enfin l'atropine est impuissante à lui rendre ses mouvements.

Par conséquent, le principe actif de l'écorce de la liane *Voï-Voï* est un poison musculaire systolique du cœur, comme l'*Upas-antiar*, le *Convallaria maïalis*, la *digitale*, l'*Erytrophlœum guineense*, l'*Adonis vernalis*, etc.

Quel est le nom scientifique de la liane *Voï-Voï?* Les parties de la plante qui sont jointes à l'extrait ne suffisent pas pour établir la place qu'elle occupe en botanique. Faut-il la classer parmi les *Strophantus* ainsi que l'a pensé le jardinier en chef de l'Institut français de botanique à Saïgon? Il n'est pas encore permis de le croire. Le *Strophantus hispidus*, ou Inée, étudié par MM. Carville et Polaillon, est un poison musculaire systolique du cœur des plus énergiques, comme la liane *Voï-Voï*. Mais, d'après les indications recueillies par M. Baillon, l'Inée ou Onaye, du Gabon, est un « arbuste sarmenteux élevé de 3 à 4 mètres » tandis, que le *Voï-Voï* est une

liane puissante qui peut étouffer les grands arbres autour desquels elle s'enroule. Il est probable qu'un nouvel envoi de Saïgon me fournira les moyens de résoudre cette question.

En résumé, on connaît aujourd'hui deux poisons des flèches des Moïs, l'un préparé avec l'*Upas-antiar*, l'autre avec la liane *Voï-Voï* encore indéterminée. Or ces deux poisons ont la même action physiologique, qui consiste dans l'arrêt du muscle cardiaque en systole ventriculaire.

De la régulation de la chaleur chez le chien par la respiration.

Note de M. Charles Richet.

On admet généralement, mais, ce semble, sans apporter de démonstrations ou d'expériences à l'appui, que la régulation de la chaleur se fait, quand la température extérieure s'élève, d'une manière différente chez l'homme et chez les animaux qui, comme le chien, n'ont pas de transpiration cutanée notable. Je viens apporter quelques expériences qui développent et confirment cette donnée empirique plutôt qu'expérimentale.

Pour étudier facilement les effets de la chaleur sur l'organisme, j'ai fait, avec M. Laborde, construire, au laboratoire de physiologie de la Faculté, une chambre qui a 1 mètre de largeur, 3 mètres de long et 2 mètres de hauteur, dans laquelle un régulateur est disposé de manière que la température soit constante. On a ainsi une étuve qu'on peut échauffer à la température voulue au moyen de tubes d'eau chaude circulant le long des parois. Il est à noter que dans les parties hautes la température est toujours plus élevée, de 3 ou 4 degrés, que dans les parties basses.

A la partie moyenne, dans toutes mes expériences, la température de l'étuve était entre 37°,5 (minimum) et 41°,5 (maximum).

Si l'on fait entrer un chien dans cette étuve, sa respiration devient haletante. Ce changement de rythme, sur lequel je reviendrai avec plus de détails dans une prochaine communication, s'observe soit immédiatement, soit une ou deux minutes après que le chien est entré dans l'étuve.

Bientôt la respiration devient très accélérée, et l'essoufflement de l'animal est tel, qu'il a parfois 300 respirations par minute. Cependant sa température rectale ne s'élève pas sensiblement, ainsi que quelques expériences vont l'établir.

	Temps passé dans l'étuve.	Température à l'entrée.	Température à la sortie.	Différence par heure.
1° Un chien placé dans l'étuve....	2 h. 30	38°	38°,2	+ 0°,09
2° — —	2 h.	39°,1	38°,8	— 0°,15
3° — —	2 h. 30	39°,1	39°,1	=
4° Même chien qu'à l'expérience..	14 h.	38°,5	38°,8	+ 0°,02
5° — —	2 h. 25	39°,4	39°,4	=
6° — —	1 h. 30	38°,8	40° (1)	+ 0°,9
7° Même chien que l'expérience 6.	2 h. 30	40°,1	39°,2	— 0°,6

(1) La température de l'étuve est de 41°,5.

Ainsi l'élévation de la température extérieure de 37 à 41 degrés ne fait croître que très faiblement, ou ne fait pas croître du tout, la température d'un chien dont le museau n'est pas attaché ; lequel peut, par conséquent, avoir une respiration anhélante.

Il en est tout autrement quand il est muselé de manière que la respiration ne puisse se faire par la gueule ouverte. Voici les expériences qui le prouvent :

	Temps passé dans l'étuve.	Température à l'entrée.	Température à la sortie.	Différence par heure.
1° Chien de l'expérience 1.....	1 h. 15	40°,2	41°,7	+ 4°,09
2° — 4.....	0 h. 45	38°,9	43°,5	+ 6°,12
3° — 5.....	0 h. 50	39°,4	43°,4	+ 4°,8
4° — 6.....	0 h. 10	39°,5	40°,8	+ 7°,8
5° Autre chien.....	1 h. 45	39°,6	41°,7	+ 1°,2

Ces chiffres montrent la netteté de cette expérience. Un chien dont le museau est attaché s'échauffe très rapidement dans l'étuve, parce que sa respiration ne peut pas être haletante ; partant que le refroidissement par l'évaporation pulmonaire ne peut se faire.

Pourquoi, lorsque la gueule est fermée, n'y a-t-il pas d'anhélation violente ? Je ne saurais en déterminer exactement la cause ; il est possible que ce soit un fait simplement mécanique. Pour que la respiration soit extrêmement rapide, il faut que les mouvements de l'inspiration et de l'expiration s'opèrent sans avoir une résistance à surmonter. Quand la trachée ou quand la gueule est largement ouverte, de manière que l'inspiration et l'expiration se fassent librement et sans obstacle, le rythme est accéléré. Au contraire, dès que la pression augmente, le rythme se ralentit.

C'est comme une machine actionnée par une force constante, la vitesse et le poids soulevé sont un produit constant. De sorte que, le poids augmentant, la vitesse diminue ; le poids diminuant, la vitesse augmente.

Un chien, profondément chloralisé et échauffé, respire plus vite quand on lui ouvre largement la gueule que lorsqu'on lui ferme le museau. Toutes les fois qu'on lui tire la langue et qu'on lui ouvre la gueule, sa respiration s'accélère ; et il ne s'agit pas là d'un réflexe, mais simplement d'une condition mécanique plus favorable, car tous les réflexes sont abolis.

En augmentant la résistance qu'ont à vaincre l'inspiration ou l'expiration sur des chiens chloralisés, on ralentit énormément le rythme respiratoire. Au moyen d'un appareil très simple (large tube en verre plongeant dans une éprouvette de diamètre à peu près égal et contenant un peu de mercure) on augmente la résistance respiratoire. On voit alors se ralentir aussitôt le rythme de la respiration, aussi bien sur des chiens profondément chloralisés que sur des chiens normaux ; aussi bien sur des chiens dont la respiration est accélérée par la chaleur que sur des chiens dont la respiration n'est pas accélérée.

Je me réserve, d'ailleurs, de reprendre ce point spécial, dans ses rela-

tions avec la dyspnée thermique. Car il y a tout une question chimique très importante, mais très difficile à résoudre, relative à l'influence de CO^2 sur le rythme respiratoire.

L'action du chloral est aussi très intéressante à étudier sur les animaux mis dans l'étuve. A dose très forte, il empêche l'accélération respiratoire, et alors la température de l'animal s'élève, quoique le museau soit détaché ou que la trachée soit ouverte. C'est là un fait curieux qui montre, d'une part, que la régulation de la chaleur est un phénomène réflexe (Le chloral, supprimant les réflexes, empêche cette régulation de se faire). D'autre part, le chloral, empêchant l'évaporation pulmonaire, empêche le refroidissement.

J'ajouterai une autre remarque : c'est que, lorsque la chloralisation est très profonde, la température du chien ne peut être élevée au-dessus de 42 degrés. Vers 42 degrés (41°,9 dans un cas, 42°,3 dans un autre) l'animal meurt, et sa respiration s'arrête. Il est curieux de comparer ce fait à celui que j'ai indiqué à propos des poissons : que pour ces animaux la puissance toxique de divers poisons croît avec la température.

L'action combinée du chloral et de la chaleur fait qu'une température de 42 degrés, qui n'est pas mortelle pour un chien (j'en ai conservé qui avaient eu, l'un 43°,7 ; un second, 43°,5; un troisième, 43°,4) devient mortelle pour un chien chloralisé. D'autre part, une dose de chloral, qui n'est pas mortelle pour un chien à 40 degrés, devient mortelle quand la température de ce même chien, sans dose nouvelle de chloral, s'élève à 42 degrés (1).

Nous pouvons donc émettre les conclusions suivantes :

1° Les chiens se refroidissent par une respiration plus fréquente et par l'évaporation pulmonaire active qu'elle provoque.

2° Des chiens non muselés ne s'échauffent pas sensiblement dans une atmosphère de 38 à 40 degrés. Quelquefois même ils se refroidissent, quelque paradoxal que paraisse ce phénomène, si le froid qu'amène une anhélation extrêmement rapide est, somme toute, plus important que la production de la chaleur, au même moment.

3° Lorsqu'ils sont muselés, ce qui empêche l'anhélation et la respiration rapide, ils s'échauffent très promptement, soit de 5, 6, 7, 8 degrés par heure.

4° La non-accélération de la respiration chez les chiens muselés est un phénomène mécanique dû à ce que la gueule n'est pas ouverte de manière à rendre les voies aériennes largement béantes.

5° Le chloral, à une dose qui supprime les réflexes, fait que l'animal

(1) Comme l'ont vu M. Goldstein, M. Sihler et tous les auteurs qui ont étudié la dyspnée thermique, la section des deux pneumogastriques n'empêche pas l'anhélation. J'ai conservé pendant deux semaines, du 19 juin au 2 août, un chien dont les deux pneumogastriques avaient été coupés le 19 juin. Mis dans l'étuve, il avait une respiration accélérée, qui devenait même régulière, de sorte qu'il ne s'échauffait pas sensiblement plus que les chiens intacts.

ne peut plus régler sa chaleur par la respiration, et que sa température augmente.

6° L'action combinée du chloral et d'une température de 42 degrés détermine la mort chez le chien, alors qu'isolément ces deux actions sont insuffisantes.

Du pansement des plaies en général et des plaies contuses en particulier, avec la décoction de racine de valériane, par M. le docteur H. Arragon, médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

Depuis une année environ, j'ai entrepris, suivant les conseils de M. le docteur Gréhant, des expériences sur l'emploi de la décoction de racine de valériane pour le pansement des plaies en général et plus particulièrement des plaies contuses.

C'est grâce au bon vouloir de M. le médecin-chef de l'hôpital de Versailles que je pus mettre en lumière la valeur réelle de ce pansement; l'intérêt qu'il y prit et ses bons conseils m'encouragèrent dans ce travail.

Le liquide employé se formule de la façon suivante :

Racine de valériane.....	30 grammes.
Eau.....	1 litre.

Faire bouillir pendant une demi-heure, passer et appliquer sur les plaies des compresses imbibées de cette décoction. Maintenir ces compresses toujours humides.

Cette décoction peut au besoin se conserver plusieurs semaines.

Je n'ai l'intention aujourd'hui que de signaler à la Société le résultat de mes recherches, me proposant de faire paraître d'ici peu un travail sur ce sujet avec observations à l'appui; travail que j'aurai l'honneur de vous offrir, si vous voulez bien me le permettre.

Qu'il me suffise aujourd'hui de dire que j'ai près de 50 observations satisfaisantes contre 2 seulement sans résultat. Parmi ces 50 observations, une désarticulation du poignet guérie en douze jours; des plaies contuses de la jambe par coups de pied de chevaux, plaies siégeant sur le tibia et d'ordinaire si longues à guérir (neuf, onze et dix-sept jours), plaies par arrachement, par écrasement, otites moyennes guéries par injections tièdes de la décoction.

La guérison n'est pas plus rapide qu'avec les pansements aujourd'hui employés, telle n'est pas notre pensée, nous voulons seulement faire remarquer que le symptôme douleur est complètement annihilé.

Nous avons remarqué cependant que ce pansement était préférable dans les cas de plaies contuses, les résultats étant moins satisfaisants lorsque l'on avait à soigner des plaies avec trajets profonds (cas de résection du coude). Dans ces cas, pour que le résultat soit satisfaisant, il faudrait établir un courant continu du liquide dans le trajet, soit au moyen d'un bain local,

soit en faisant usage d'une mèche longue trempée dans un vase renfermant de la décoction et qui agirait comme siphon.

L'application de ce pansement calme aussitôt la douleur. Nous expliquerons ceci sans doute par une action de l'acide valérianique ou de quelque valérianate sur les terminaisons nerveuses; c'est ce que, nous l'espérons, la suite de nos recherches nous apprendra.

En un mot, voici les avantages de ce pansement ignoré et qui cependant, comme pourra vous le dire M. le docteur Gréhant, a rendu de grands services à l'un de nos confrères membre de sa famille : Cessation de la douleur, rapidité de la cicatrisation, simplicité et excessif bon marché du pansement (chaque litre fait en certaine quantité revenant à 2 centimes environ).

Note sur l'emploi de la décoction de valériane comme topique, par M. Gréhant.

Le point de départ de la communication de M. Arragon, c'est l'exposé que je lui ai fait d'une série nombreuse d'observations qui sont dues à mon beau-père, le docteur Landragin, d'Aubenton (Aisne), et qui ont montré combien est avantageux l'emploi d'une décoction de 30 grammes de racine de valériane dans 1 litre d'eau, dans le traitement des plaies contuses avec ou sans fractures et dans le traitement de l'érysipèle. Parmi ces observations qui m'ont été communiquées verbalement, il en est une qui m'a paru très intéressante : il s'agissait d'un ouvrier auxiliaire de la Compagnie de l'Est, qui, élevant à l'aide d'une grue mobile une charge trop lourde, a été renversé brusquement sur le sol par la chute de la grue et a été frappé sur le pied par l'énorme contrepoids de la machine ; le pied, complètement écrasé et enfoncé dans le sol, n'a pu être dégagé qu'avec de grands efforts ; les médecins appelés furent d'avis de pratiquer aussitôt l'amputation. Le docteur Landragin s'y est opposé et, en appliquant pendant plusieurs mois sur la plaie contuse, qui présentait un écrasement partiel des os du pied, des compresses souvent renouvelées de décoction de valériane, il vit la douleur disparaître et la guérison se faire, à tel point que le blessé marche aujourd'hui aussi bien qu'avant l'accident.

Un fait très remarquable, au point de vue physiologique, est que, dès la première application de la compresse, la douleur disparaît aussitôt.

Je suis d'avis qu'on ne peut trop vulgariser l'emploi d'un topique aussi précieux.

Errata. — Le tableau des pages 519 et 520 doit être lu dans l'ordre suivant : *Avant le sommeil, Sommeil, Suggestion du ralentissement, Retour à l'état normal, Accélération suggérée, Retour à l'état normal.*

— Page 521, ligne 10 (communication Malassez et Galippe), au lieu de *intérieure :* lire *infectieuse.* — Ligne 22, au lieu de *injectée*, lire *infectée.*

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

M. Mathias Duval fait hommage à la Société, de la part de M. Enrico Stassano, du journal le *Darwin*, numéro unique, consacré à la mémoire du grand naturaliste. Ce recueil contient des articles rédigés, les uns en italien, les autres en français, et dus à MM. C. Vogt, Moleschott, Paladino, etc., ainsi qu'à deux membres de la Société de biologie, MM. Marey (*Sur l'hypothèse du transformisme*) et Mathias Duval (*Darwin et ses travaux*).

M. Laborde, en son nom et en celui de M. Duquesnel, fait une communication ayant pour titre : *Les substances médicamenteuses au point de vue de la pureté chimique et de l'activité physiologique. La Digitaline.*

Cette communication comprenant un certain nombre de figures gravées, sera insérée prochainement dans les *Mémoires de la Société.*

De la suggestion sans hypnotisme. Note de M. Charles Richet.

J'ai présenté, en 1882 (1), l'observation d'une personne, point du tout hystérique, qui, sans magnétisme et sans hypnotisme, offrait des symptômes remarquables de contracture et d'automatisme; chez qui, en un mot, les phénomènes de l'hypnotisme se présentaient sans hypnotisme. Ç'a été, je crois, le premier cas de suggestion observée dans ces conditions.

Depuis lors de nombreuses expériences, de M. Liébault, de M. Bernheim, d'autres médecins encore, et de moi-même (2), ont rendu le fait indiscutable, et on a pu donner nombre d'exemples irrécusables de ce phénomène

(1) Janvier 1882, *Bulletin de la Société de biologie*, p. 21.

(2) *L'homme et l'intelligence*, 1883, p. 524.

étrange, qui, pour étrange qu'il soit, n'en est pas moins aujourd'hui bien constaté.

Je serais même porté à croire que cette influence de la suggestion est bien plus fréquente qu'on le suppose, et je vais rapporter à ce propos deux expériences que j'ai faites récemment.

Si l'on prend un petit objet, un petit canif, par exemple, ou une pièce de monnaie, et qu'on la mette dans la main de telle personne qu'on suppose sensible à l'influence de la suggestion ; en lui fermant la main et en la pressant un peu, puis en affirmant qu'il est impossible de la rouvrir, on assistera à un curieux spectacle.

La main ne peut plus se rouvrir : la personne ainsi *ensorcelée* fait avec le bras et l'avant-bras toutes sortes de mouvements pour essayer de lâcher l'objet qu'elle tient ; mais cela lui est impossible, et obstinément la main reste fermée.

Cette expérience très simple me paraît intéressante à noter, car on aura ainsi, par un essai facile à faire et à répéter chez beaucoup de personnes, un moyen de connaître la sensibilité à la suggestion. Jamais, même les plus timorés ne se refusent à tenter l'expérience, et une fois qu'elle a réussi, on est assuré que les autres expériences de suggestion réussiront également.

Sur sept à huit personnes j'ai fait l'expérience, et deux fois j'ai réussi à obtenir ainsi cette contracture (ou paralysie) par suggestion.

Sur une de ces personnes, Mlle B***, âgée de quarante-cinq ans environ, qui n'avait jamais été soumise ni au magnétisme ni à l'hypnotisme, j'ai pu faire une série d'expériences curieuses.

Je lui disais de se tenir debout en face de moi, et je faisais avec la main le geste tantôt de la repousser, tantôt de l'attirer ; malgré elle, elle se sentait repoussée en arrière, ou attirée en avant ; et elle ne pouvait garder son équilibre. De même je pouvais aussi, en portant la main soit à droite, soit à gauche, faire en sorte qu'elle se sentait attirée soit à droite, soit à gauche, et elle perdait encore son équilibre.

Si je lui disais de balancer le bras, comme à la personne de l'observation rapportée par moi en 1882, elle faisait le mouvement de balancement sans pouvoir l'arrêter, et ce mouvement allait en s'exagérant.

La suggestion pouvait exercer son influence sur des fonctions psychiques plus complexes. Ainsi je lui montrais sa robe qui était noire, et je lui disais : « Elle est bleue ; » après l'avoir regardée attentivement, elle me disait : « Non, elle est noire ; mais elle a des reflets bleus. » Puis comme j'insistais, elle ajoutait : « Comme toutes les étoffes noires, elle est bleue à la lumière. » De fait, cette robe, en drap noir, n'avait aucun reflet bleuâtre. Pour l'autre manche, je lui disais : « Elle est rouge. » Alors Mlle B*** se moquait de moi, disait que l'étoffe était noire ; comme j'insistais, lui montrant obstinément le même point de sa manche, comme rouge : « C'est noir, noir, noir ; mais

vous me montrez précisément un point qui est défraîchi, et l'étoffe est usée à l'endroit que vous m'indiquez. »

Je lui disais de compter jusqu'à vingt, en l'assurant qu'elle ne pourrait aller au delà de dix et, de fait, au chiffre onze, avant de le prononcer, elle s'arrêtait; on aurait pu croire, à tort, à une sorte de spasme du larynx, si en même temps qu'elle ne pouvait prononcer le mot onze, elle n'avait pu parler comme précédemment. Ainsi, elle pouvait parler, dire tout ce qu'elle voulait dire, sauf la continuation de la numération à partir de onze.

C'est là ce qui établit nettement le caractère tout à fait psychique de ces paralysies, ou si l'on veut de ces aphasies par suggestion. C'est une aphasie limitée à un mot, ou à un ordre de mots particuliers, et la différence est grande entre cette forme d'aphasie et les autres formes décrites.

Un de nos amis, qu'elle connaît depuis son enfance, était présent à la scène. A Mlle B*** alors je dis à plusieurs reprises, et avec autorité et décision, qu'elle a oublié son nom de Gaston, et qu'il s'appelle Jules ; Mlle B*** me dit : « Ah ! cela, je vous en défie. — Soit, mais alors comment s'appelle-t-il ? — Il s'appelle... il s'appelle... je sais bien son nom, je ne peux pas le dire, quoique je le connaisse bien ; en tout cas ce n'est pas celui que vous voulez me faire dire. — Soit, mais il s'appelle Jules. — Non. — Comment s'appelle-t-il ? — Il s'appelle Ju... Ju... Non, je ne veux pas dire Jules, ce n'est pas son nom. » Je n'ai pas pu aller plus loin.

Si je donne ainsi avec détail cette expérience, c'est pour montrer quelle sorte de lutte s'établit dans ce cas entre la personnalité antérieure consciente, et la personnalité nouvelle, automatique, dont la suggestion met en jeu les ressorts.

J'ai aussi fait avec Mlle B***, qui est bonne musicienne, l'expérience suivante, assez intéressante : « Vous allez vous mettre au piano, lui dis-je, et vous ne pourrez jouer que l'air : *J'ai du bon tabac.* » Elle se met alors au piano, commence à jouer une sonate quelconque, puis ses mains s'alourdissent, dit-elle, et sans qu'elle le veuille, voilà que l'air *J'ai du bon tabac* revient sous ses doigts. Comme on lui fait des reproches de jouer ainsi de telles sottises, elle essaye à plusieurs reprises ; mais toujours au bout de quelques accords, revient l'air *J'ai du bon tabac*, joué dans les tons les plus divers, car elle essaye de mettre sa main en divers points du clavier pour se soustraire à cette obsession. Pendant plus de cinq minutes, elle a joué cet air sans pouvoir s'arrêter ; et elle m'a prié de faire cesser cette suggestion, qui devenait insupportable pour elle et pour tout le monde.

Il est certain que les cas analogues sont bien plus fréquents qu'on serait d'abord tenté de le croire. Mon ami le docteur Gley a répété chez quelques personnes, l'expérience du canif tenu à la main, et dans un cas il a constaté aussi une grande sensibilité à la suggestion. Il a aussi fait l'expérience de la couleur de la robe ; Mlle X***, avec qui il tentait l'expérience, s'est exprimée dans les mêmes termes que Mlle B*** : « Non, disait-elle, la robe n'est pas rouge ; elle est fanée et défraîchie, c'est vrai, elle n'est pas tout à

fait noire, mais elle est noire cependant. » Ainsi, à des états psychiques analogues répondent des expressions tout à fait identiques.

Je crois qu'on peut conclure de ces diverses observations que la sensibilité à la suggestion est en somme assez communément observable, et qu'il existe nombre de personnes qui en subissent facilement les effets. Chez nombre de personnes, l'automatisme psychique est tel qu'une parole affirmative, un ordre, une indication formelle et précise, ne rencontrent pas de résistance, et mettent en jeu, avec une force irrésistible, toute une série de conceptions et d'actions imposées.

De la puissance inhibitrice et de la puissance convulsivante de l'acide carbonique, par M. Brown-Séquard.

Depuis l'époque (1849) où j'ai montré que l'acide carbonique joue, dans l'organisme animal, un rôle considérable à l'état normal et dans d'autres conditions, et que c'est à lui que sont dues les contractions rythmiques du cœur et les mouvements respiratoires, ainsi que les premières contractions de l'utérus dans le travail de l'accouchement et les raideurs ou les secousses convulsives de l'asphyxie et de l'agonie, de grandes discussions ont eu lieu et se continuent encore sur les points divers dont je m'étais occupé. Je n'examinerai aujourd'hui qu'un seul de ces points : il s'agit de la cause des convulsions dans l'asphyxie. On a maintenant complètement accepté l'opinion que j'ai émise, à savoir que c'est le sang, altéré par l'insuffisance de la respiration, qui alors produit les convulsions. Mais, si plusieurs physiologistes sont d'accord avec moi à admettre que c'est l'acide carbonique qui est alors l'agent excitateur des contractions spasmodiques, nombre d'autres, au contraire, soutiennent que c'est l'absence d'oxygène qui est la cause des convulsions.

La question en était là, lorsque M. Paul Bert est venu la compliquer en faisant connaître des faits, en apparence décisifs, à la fois contre mon opinion et celle de mes contradicteurs. Il a trouvé (1) que, quelquefois, des chiens, ayant été soumis à l'influence de fortes doses d'acide carbonique, n'ont de convulsions toniques ou cloniques que lorsqu'on les laisse respirer de l'air atmosphérique pur. Il dit, par exemple, à propos d'une chienne qui, pendant près de deux heures, avait respiré un mélange de 20 pour 100 de CO^2, de 60 pour 100 d'oxygène et de 20 pour 100 d'azote, sans avoir de convulsions : « Je détache l'animal, j'enlève la muselière (pour permettre la respiration d'air atmosphérique) et le mets à terre. Presque aussitôt, il est

(1) *La pression barométrique : recherches de physiologie expérimentale*, Paris, 1878, p. 990 à 1013.

pris d'une grande attaque de convulsions toniques, puis cloniques » (p. 995).

Avant de montrer que, dans cette expérience, s'il n'y avait pas de convulsions tant que l'animal respirait de l'acide carbonique, c'était par suite d'une inhibition du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière, je vais rapporter les résultats d'expériences que j'ai faites pour bien établir que l'inhalation d'acide carbonique ou son insufflation dans les poumons peuvent ne donner lieu à des convulsions qu'au moment où l'animal commence à respirer de l'air pur ou peu de temps après.

Dans de nombreuses expériences sur des singes, des chiens et des lapins, inhalant un mélange d'oxygène et d'acide carbonique (ce dernier gaz en proportions variées, mais toujours considérables), ou recevant soit ce mélange, soit de l'acide carbonique pur, par insufflation dans la trachée, j'ai constaté que le plus souvent, lorsque la production d'oxygène était faible ou faisait complètement défaut, les convulsions ou les raideurs convulsives ne se montraient qu'après le retour à la respiration d'air atmosphérique pur. Sur dix-sept animaux dans ces conditions (12 lapins, 4 chiens, 1 singe) sept ont eu des convulsions au moment même où l'air pur a commencé à être respiré, un presque aussitôt après ce retour à la respiration normale, un, dix secondes après, deux, une demi-minute après, un, une minute après, deux, une minute et demie après, un, deux minutes après et enfin deux autres, pendant la seconde ou troisième minute après.

Dans ces expériences, c'est donc à l'instant ou presque à l'instant où la quantité d'acide carbonique a commencé à diminuer dans le sang et dans les tissus, en même temps que la puissance vivificatrice de l'oxygène a commencé aussi à augmenter ou à reproduire l'excitabilité affaiblie ou perdue dans les centres nerveux et dans d'autres parties, que les convulsions ont eu lieu.

Chez un assez grand nombre d'animaux, des convulsions ont été produites pendant l'insufflation ou l'inhalation d'acide carbonique mêlé à de l'oxygène ou à de l'air atmosphérique ; chez d'autres, des convulsions ont eu lieu pendant un temps très court durant cette insufflation ou cette inhalation, et se sont montrées de nouveau après le retour à la respiration normale ; enfin chez un singe et un lapin j'ai vu des convulsions commencées pendant l'inhalation d'acide carbonique, se continuer après le retour à la respiration d'air atmosphérique.

Je vais montrer qu'en admettant que l'acide carbonique, suivant les circonstances, peut produire de l'inhibition ou des convulsions, il est très facile d'expliquer ce qui a lieu dans le fait découvert par M. Paul Bert et dans les expériences dont j'ai donné les résultats.

C'est une règle très générale (mais ce n'est pas une loi sans exceptions) que l'acte inhibitoire réclame une puissance d'excitation plus énergique que l'acte producteur d'une contraction. Quant à la puissance d'une excitation, elle

dépend de deux circonstances bien distinctes l'une de l'autre : la première est le degré de l'excitabilité des parties sur lesquelles va agir une excitation et la seconde l'énergie de cette excitation. Or l'acide carbonique est d'une énergie excitatrice extrêmement grande (ainsi que je vais le montrer), d'où il suit qu'il est tout simple que cet agent produise de l'inhibition, au lieu de produire des convulsions, lorsque sa quantité est considérable et que l'excitabilité des centres nerveux est suffisamment grande.

Ainsi que je l'ai constaté, les choses peuvent aller si loin à cet égard, que l'acide carbonique peut produire partiellement, et même d'une manière complète, les phénomènes qu'engendre quelquefois la piqûre du bec du calamus. Il est extrêmement curieux de voir alors, ainsi que j'en ai été témoin trois fois chez des chiens, et deux fois sur un lapin et un cobaye, sous l'influence d'une injection de ce gaz par la trachée, dans les poumons, le sang devenir rouge ou rougeâtre dans les veines, au lieu de voir le sang artériel noircir. Chez ces cinq animaux, la mort a eu lieu par inhibition soudaine de toutes les activités cérébrales, de la respiration, du cœur et des échanges entre les tissus et le sang. Une excitation des ramifications des nerfs vagues dans les poumons a ainsi produit subitement ces diverses inhibitions, avec toutes les particularités que j'ai signalées comme appartenant à la mort sans agonie ou avec arrêt des échanges.

La puissance inhibitrice que possède l'acide carbonique s'est montrée encore dans nombre de circonstances, d'après ce que j'ai trouvé. Ainsi : 1° un jet violent de ce gaz peut, en agissant sur la narine, inhiber l'activité morbide de certains nerfs donnant lieu aux douleurs de la migraine; 2° un jet de gaz sur la narine ou poussé de bas en haut de la trachée, dans le larynx, — un tube étant fixé au bout inférieur de la trachée coupée pour permettre à l'air d'entrer dans les poumons, — inhibe souvent d'emblée la respiration; 3° un jet de ce gaz passant de la trachée dans le larynx peut inhiber le pouvoir excito-moteur de la moelle épinière, au point d'arrêter temporairement les convulsions dues à de la strychnine, à de l'acide phénique ou à des hémorrhagies; 4° un jet de ce gaz, à la condition qu'il soit très violent et qu'il arrive par un tube enfoncé dans la bouche jusqu'auprès de l'ouverture laryngienne, peut aussi inhiber d'emblée la puissance morbide du bulbe et de la moelle épinière, donnant lieu à une attaque d'épilepsie, chez le cobaye, à un moment quelconque de la durée de cette attaque ; 5° enfin une analgésie considérable peut être produite, par inhibition, sous l'influence d'une excitation des nerfs laryngés, par de l'acide carbonique.

Dans l'expérience de M. Bert, comme dans les miennes, il semble évident, d'après ce que je viens de dire de la puissance inhibitrice possédée par l'acide carbonique, que, lorsqu'il arrive que des convulsions n'aient pas lieu tant que la proportion de ce gaz dans le sang et les tissus est excessive, c'est qu'alors la puissance excito-motrice des centres nerveux est inhibée. Il est de plus évident que lorsque l'oxygène arrive donnant une vitalité nou-

velle aux centres nerveux, aux nerfs et aux muscles, en même temps que la proportion d'acide carbonique diminue, celui-ci n'étant plus en quantité suffisante pour agir avec toute sa puissance, donne lieu à des convulsions, au lieu de produire de l'inhibition.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que l'opinion de mes contradicteurs depuis 1849 — opinion d'après laquelle les convulsions de l'asphyxie dépendraient de l'absence ou de la diminution de la quantité d'oxygène dans le sang — reçoit, de l'expérience de M. Paul Bert et des miennes, un coup décisif, puisque c'est lorsque la quantité de ce gaz augmente dans l'organisme que les convulsions surviennent.

Il est évident, conséquemment, que l'acide carbonique, suivant les circonstances, peut ou inhiber la puissance excito-motrice des centres nerveux, ou la mettre en jeu et produire ainsi des convulsions toniques ou cloniques.

Formation de l'urée pendant la digestion des aliments azotés, par M. E. Quinquaud.

Nous avons institué des expériences pour étudier la nutrition élémentaire dans des conditions très variées ; nous en exposerons les résultats à la Société dans des communications ultérieures : aujourd'hui nous nous bornerons à montrer ce qui se passe dans les viscères abdominaux, pendant la digestion.

Un grand nombre d'observateurs, Weigelin en particulier, ont fait voir, en notant heure par heure la quantité d'urée excrétée, que le maximum était atteint vers la sixième heure après le repas ; mais on n'a pu tirer de ces recherches aucune donnée précise sur la formation de cette carbamide ; en effet, l'augmentation dans le rejet de l'urée tient-elle à une suractivité rénale, à une hypersécrétion ? Ou bien est-elle sous la dépendance d'une formation plus grande dans les tissus ? Les analyses portant sur l'urée de l'urine ne peuvent donner une solution à ces questions.

Pour résoudre le problème, nous avons dosé d'après notre méthode (Quinquaud, *Moniteur scientifique*, 1880) l'urée dans le sang d'animaux soumis à une alimentation azotée. Parmi nos expériences, je n'en citerai qu'une seule comme type, les autres seront reproduites dans le Mémoire publié sur ce point :

Expérience. — Le 2 octobre, à dix heures du matin, nous donnons à un chien, qui ne s'est pas alimenté depuis plusieurs jours, 1 kilogramme de viande crue ; l'animal avale gloutonnement 750 grammes de la viande.

Préalablement on prend dans la veine jugulaire du sang qui donne pour 100 $0^{cc},6$ d'azote ou 0,011 milligrammes d'urée.

A onze heures, on retire de la même veine du sang renfermant pour 100 2 centimètres cubes d'azote ou $0^{gr},038$.

A midi, le sang contient pour 100 $2^{cc},2$ d'azote ou 0,044.

A $1^{h},55$, c'est-à-dire $3^{h},55$ après le repas, il existe $3^{cc},3$ d'azote ou 0,061 d'urée dans 100 grammes de sang.

A cinq heures, on trouve $2^{cc},2$ d'azote ou $0^{gr},044$ d'urée dans 100 grammes de sang.

Le lendemain le sang ne contenait plus que $0^{gr},018$ d'urée pour 100.

Ainsi l'urée augmente dans le sang peu de temps après le repas, suit une courbe ascendante, atteint son maximum quatre heures environ après l'alimentation ; l'excrétion par les urines d'une plus grande quantité d'urée est en rapport direct avec un accroissement dans la quantité que renferme le sang.

Mais cette augmentation d'urée tient-elle à une sorte de balayage des tissus, produit par une circulation plus active? Ou bien existe-t-il un excès dans la formation? Pour résoudre la question, nous avons fait des analyses de tissus d'animaux placés dans les mêmes conditions pendant un certain temps : des chiens à peu près de même poids ont été soumis au même régime pendant quelque temps, puis les uns ont été tués à jeun par section du bulbe et les autres ont été sacrifiés par le même procédé quatre heures après un repas de viande crue ; on a dosé l'urée dans le foie, la rate et le cœur de ces animaux, et on a trouvé ce qui suit :

Chiens à jeun (moyenne).	Urée.	Chiens en digestion.	Urée.
100 gr. de sang renferment..	0,032	100 gr. de sang renferment.	0,067
100 — de foie.....	0,021	100 — de foie.....	0,046
100 — de rate	0,076	100 — de rate.....	0,158
100 — de cœur.....	0,048	100 — de cœur.....	0,102

Ces analyses montrent donc qu'à jeun les tissus et le sang renferment de faibles proportions d'urée, laquelle s'accroît considérablement pendant la phase digestive ; la rate contient plus d'urée que le sang ; ce fait s'explique puisque M. Gréhant et moi avons trouvé plus d'urée dans le sang de la veine splénique que dans les divers sangs de l'organisme.

De plus, les chiffres précédents démontrent que pendant la digestion surtout, *les viscères sont un lieu de production très actif d'urée.*

La première larve de l'Epicauta verticalis (Illig), par M. Beauregard.

Ayant reçu à la fin de juillet (30 juillet) de cette année un certain nombre d'*Epicauta verticalis* bien vivants, j'ai pu en obtenir des pontes et observer pour la première fois la première larve éclose des œufs. Cette observation était d'autant plus intéressante pour moi, que le genre Épicauta

n'est représenté en France que par cette espèce, sur le développement de laquelle on est sans renseignements, tandis qu'en Amérique les Épicanta sont nombreux en espèces et leurs mœurs curieuses ont été dévoilées assez récemment par un habile entomologiste américain, M. Riley, qui a montré que contrairement aux larves des autres Vésicants connus qui sont mellivores, celles des Épicauta américains sont carnassières et se nourrissent d'œufs de Locuste.

Les essais d'éducation que j'ai pu tenter sur mes larves écloses le 12 septembre, c'est-à-dire plus d'un mois après la ponte qui avait eu lieu le 8 août, sont encore trop incomplets pour me permettre de faire une histoire complète de l'évolution de l'*Epicauta verticalis*. Je crois toutefois pouvoir en conclure dès maintenant que cette espèce a des mœurs très analogues à celles des espèces américaines. Il est à remarquer d'ailleurs que tous les traits essentiels des larves d'*Epicauta vittata*, décrites par Riley, se retrouvent chez la première larve de l'*Epicauta verticalis* que j'ai pu étudier. En voici la description succincte :

Longueur, $3^{mm},8$ environ. Largeur, 1 millimètre.

Tête à peu près sphérique, assez volumineuse, d'un brun marron, inclinée.

Antennes de quatre articles, dont trois superposés, le quatrième, conique, hyalin, lisse, étant inséré à côté du troisième, qui est plus long et se termine par un long poil, accompagné de plusieurs autres plus courts.

Labre membraneux, velu. *Mandibules* fortes, cornées, dentées en scie sur la moitié antérieure du bord interne. *Mâchoires* membraneuses. Palpes maxillaires de trois articles, dont le dernier, plus long, irrégulièremen ovoïde, offre une large surface interne, couverte de petits poils tubuleux courts.

Lèvre inférieure, échancrée au milieu de son bord antérieur. Palpes labiaux de deux articles, le dernier très long, cylindrique.

Tous les segments du corps sont noirs et couverts de poils roux. Ces poils sur les sept premiers anneaux de l'abdomen sont pourvus chacun, à leur base, d'une épine courte et large.

Le premier segment thoracique est au moins deux fois plus large que le second, qui lui-même est plus large que le troisième.

Les *pattes* sont rousses, longues de 1 millimètre environ. Elles sont remarquablement armées d'épines robustes en forme de dague, qui siègent principalement sur les hanches, les trochanters et les cuisses. Les tibias sont couverts de poils plus grêles et plus allongés, sauf à leur extrémité antérieure, qui est pourvue de trois épines.

Enfin les ongles, au nombre de trois, consistent en un ongle médian, aigu, fort, et deux ongles latéraux plus grêles et moins allongés.

Par tous ces caractères, le triongulin de l'*Epicauta verticalis* est absolument semblable à ceux des Épicauta d'Amérique, et parmi les autres Vésicants, se rapproche surtout du triongulin des Mylabres.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU VARAIRE BLANC ET SUR LES MOYENS DE COMBATTRE SES EFFETS, par M. le docteur COURTIN, chef de clinique chirurgicale de la Faculté de Bordeaux.

Le *Varaire blanc* (*Veratrum album*), qui porte encore le nom d'*Ellébore blanc*, est une plante de la famille des Colchicacées. La racine, la seule partie que j'ai employée, est épaisse, fusiforme, un peu charnue, pourvue de radicules blanches, allongées et réunies en touffes. J'ai expérimenté cette substance sous deux formes pharmaceutiques différentes : l'extrait aqueux et la teinture alcoolique ; voici les résultats que j'ai obtenus en usant des trois principales voies d'absorption : voies stomacale, sous-cutanée et intraveineuse.

VOIE STOMACALE

Première expérience. — 27 octobre 1881. — Chien griffon du poids de 10 kilogrammes ; j'incorpore à une omelette 12 centigrammes d'extrait aqueux de varaire blanc. Vingt-cinq minutes après l'ingestion, l'animal vomit, les nausées persistent pendant vingt minutes ; après ce temps, le chien est pris d'un tremblement généralisé. Pas de troubles respiratoires, pas d'urination, pas de diarrhée, aucune contracture musculaire.

Quarante minutes après, l'animal reprend ses allures habituelles.

Deuxième expérience. — 29 octobre 1881. — Jeune chien pesant 9 kilogrammes. A 9 heures du matin, je lui fais avaler une omelette contenant 2 grammes d'extrait de varaire blanc ; l'animal l'absorbe avec avidité.

9 h. 7. Nausées, vomissements alimentaires et bilieux.

9 h. 22. Diarrhée séreuse et urination abondante ; les efforts de vomissement continuent ; l'animal bave abondamment.

9 h. 30. L'animal s'affaisse, ne répond plus à mes appels ; je le frappe, il ne bouge pas, il ne peut se tenir debout, il faut le porter dans sa cage.

La respiration est régulière, les vomissements persistent pendant quarante minutes. J'abandonne l'animal à 10 h. 30 et j'apprends du garçon de laboratoire qu'il est resté couché toute la journée dans sa cage et qu'il a beaucoup bavé.

Le lendemain matin, il sort de sa cage en titubant, refuse toute nourriture et boit beaucoup.

Le soir, l'animal est complètement rétabli, il ne titube plus et prend de la nourriture ; ni vomissements, ni diarrhée.

Troisième expérience. — Jeune chien loulou du poids de 5 kilogrammes.

1er novembre 1881. — Injection dans l'estomac, au moyen d'une sonde œsophagienne, de 30 grammes de teinture alcoolique de varaire blanc. Immédiatement l'animal vomit une grande partie de la teinture mélangée à des mucosités, l'animal étant à jeun, la respiration se précipite ; j'arrive à ne plus pouvoir compter les inspirations. Urination abondante, les vomissements deviennent bilieux et noirâtres. Le chien s'est couché sur le flanc droit ; je ne peux le faire lever ; je

le saisis pour le porter dans sa cage, et je m'aperçois qu'il est atteint de contracture généralisée. Pendant une heure, les vomissements continuent, il bave abondamment, la respiration est très rapide; à certains intervalles il y a des arrêts brusques de l'inspiration et l'animal succombe deux heures après.

La tête est fortement rejetée en arrière dans une attitude tétanique.

Je pratique l'autopsie le lendemain matin et voici ce que je constate : Tous les muscles sont tétanisés, ceux de la paroi abdominale et thoracique offrent une certaine résistance au bistouri. Les deux poumons sont très congestionnés, la muqueuse œsophagienne est rougeâtre, enduite d'un mucus sanguinolent. Les intestins sont ratatinés, leur surface externe est rougeâtre; en certains points on observe par transparence des taches ecchymotiques, en d'autres points il y a des arborisations capillaires anormales. J'incise l'estomac, il s'en écoule une grande quantité de liquide sanguinolent; la muqueuse est réduite à l'état de bouillie hématique. De loin en loin, dans toute la longueur du tube digestif, on observe des plaques simulant celles du purpura. Les reins, la muqueuse de la vessie sont légèrement congestionnés. Rien du côté du cœur, rien du côté des centres nerveux. Aucune rupture, ni hémorrhagie musculaire.

VOIE SOUS-CUTANÉE

Cinquième expérience. — Cobaye; poids, 310 grammes.

27 novembre 1881. — 10 heures. Injection sous-cutanée, avec la seringue de Pravaz, de 1 centigramme d'extrait aqueux de varaire blanc dans 1 gramme d'eau distillée.

10 h. 2. Urination.

10 h. 7. Nausées et vomissements alimentaires.

10 h. 25. Urination abondante; l'animal est inquiet, il s'agite sur place, le rythme respiratoire est fréquent; j'essaye de le faire marcher sur la table d'expérience, titubation, il se couche, ne pouvant faire aucun mouvement.

10 h. 30. L'animal rend des matières fécales, dures, moulées; il est pris de contractions violentes qui, commençant par les membres postérieurs, gagnent bientôt tout le corps; la respiration est très fréquente.

10 h. 50. Les contractions continuent, agitant tout le corps, la respiration est toujours très fréquente.

11 h. 30. Les contractions musculaires n'ont pas cessé, elles se reproduisent à des intervalles très rapprochés; j'abandonne l'animal, que je retrouve en parfait état trois heures après. L'injection pratiquée dans le tissu cellulaire de la région dorsale n'a produit aucune réaction.

Sixième expérience. — 15 novembre 1881. — Chien griffon du poids de 10 kilogrammes. Cet animal a fait un repas à 2 heures de l'après-midi.

4 h. 20. Injection, sous la peau de la nuque, de 3 centigrammes d'extrait aqueux de varaire blanc dans 1 gramme d'eau distillée. L'animal pousse des cris; l'injection paraît très douloureuse.

4 h. 40. Vomissements bilieux.

5 h. 30. Pas de diarrhée, pas d'urination, les vomissements ont cessé. L'animal marche en titubant pour rejoindre sa cage, une bave abondante s'écoule de sa bouche, respiration normale.

Le lendemain, je retrouve l'animal en parfait état, il n'y a pas trace de selles diarrhéiques sur sa paille.

Je ne note, six jours après, aucune rougeur, aucune tuméfaction, aucune douleur au niveau du siège de l'injection.

Septième expérience. — 24 novembre 1881. — Chien pesant 17 kilogrammes.

9 h. 30. Injection au niveau de la région dorsale, de 12 centigrammes d'extrait aqueux de varaire blanc. L'animal pousse des cris; l'injection paraît très douloureuse.

9 h. 40. Le chien témoigne une vive inquiétude.

9 h. 50. Respiration embarrassée, contraction du diaphragme, vomissements, salivation.

9 h. 55. Diarrhée séreuse, urination; raideur musculaire, l'animal titube en marchant; je le rapporte dans sa cage, où il se couche; les efforts de vomissement persistent toute la journée.

Le lendemain matin, je le trouve dans sa cage, le corps couvert de bave; les mouvements ne sont pas assurés, la diarrhée séreuse continue. Pas de douleur au niveau de la piqûre; ces symptômes ne cessent que dans la soirée.

VOIE INTRAVEINEUSE

Huitième expérience. — 21 décembre 1881. — Chien griffon du poids de 4 kilogrammes.

A 4 heures, injection, dans la veine crurale gauche, de 25 centigrammes de teinture alcoolique de varaire blanc étendue de 12 grammes d'eau distillée.

Je mets environ trente secondes pour faire pénétrer le liquide. Au bout de ce temps, vomissements bilieux, urination et diarrhée; la respiration s'embarrasse, elle s'arrête par moments, et je suis obligé de pratiquer la respiration artificielle. Les inspirations et les expirations sont très lentes et, malgré mes efforts pour le faire vivre, l'animal succombe une heure et demie après l'injection.

L'autopsie révèle une forte hyperhémie de la muqueuse stomacale et duodénale, un peu d'hyperhémie de loin en loin sur la muqueuse de l'intestin grêle; les poumons sont congestionnés. Rien à noter du côté des reins, ni du côté de la vessie. Rien de particulier dans les centres nerveux.

Neuvième expérience. — 26 décembre 1881. — Chien pesant 16 kilogrammes.

Injection d'hydrate de chloral dans la veine fémorale droite; anesthésie absolue, la cornée est insensible et la résolution musculaire complète.

A ce moment-là, je note 15 inspirations et 132 pulsations cardiaques. Dans la même veine fémorale droite, j'injecte 10 centigrammes d'extrait de varaire étendus de 2 grammes d'eau distillée.

Quelques secondes après l'introduction du liquide, angoisse respiratoire, efforts de vomissements, contractions énergiques des muscles inspirateurs, la respiration s'arrête, le cœur continue de battre. Respiration artificielle, je note 36 inspirations par minute, j'injecte de nouveau 20 centigrammes d'extrait de varaire dans 4 grammes d'eau distillée.

A ce moment la respiration se ralentit, il n'y a pas de vomissements, je

n'observe plus que 4 ou 5 inspirations par minute, l'animal urine beaucoup et meurt.

Je pratique l'autopsie trois heures après la mort : cœur en systole, poumons congestionnés, la muqueuse de l'estomac est saine, il n'en est pas de même de celle du duodénum qui est fortement hyperhémiée, rien dans le reste de l'intestin, reins normaux, un peu d'urine dans la vessie, rien du côté des centres nerveux.

Dixième expérience. — Chien griffon du poids de 4 kilogrammes. — 20 janvier 1882.

Injection intraveineuse de chloral, veine crurale gauche; anesthésie absolue; à ce moment, je pousse, dans la même veine crurale, 15 grammes contenant 25 centigrammes de teinture de varaire blanc. A peine ce liquide a-t-il pénétré dans la veine, que l'animal vomit, la respiration s'embarrasse ; je dois pratiquer la respiration artificielle pendant plusieurs heures; après trois heures, je suis obligé d'abandonner l'animal, que je trouve mort le lendemain matin.

L'autopsie révèle de l'hyperhémie assez intense de la muqueuse stomacale et duodénale, ainsi qu'une légère congestion pulmonaire.

Onzième expérience. — 18 février 1882. — Chien pesant 5 kilogrammes.

5 heures. J'injecte 12 centigrammes de teinture de varaire blanc étendue de 6 grammes d'eau distillée dans la veine crurale gauche. Avant de pratiquer l'injection, l'animal a 18 inspirations à la minute. Quelques secondes après l'injection, la respiration s'arrête; urination abondante, vomissements. Au bout d'une minute, l'animal n'a plus que 9 inspirations, un minute après, 6.

J'injecte à ce moment-là, dans la même veine crurale, 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine étendus de 5 grammes d'eau distillée, le sommeil s'établit, la respiration s'effectue plus facilement, j'observe 10 à 12 inspirations par minute.

Nausées sans vomissements; quelques contractions diaphragmatiques, érythème intense de la paroi abdominale. Je vois l'animal dans la soirée, il dort paisiblement, il n'a plus de nausées, ni de contractions diaphragmatiques; le lendemain il a recouvré ses allures normales.

Douzième expérience. — 2 janvier 1884. — Jeune chienne de 7 kilogrammes.

5 h. 30. J'ouvre la veine crurale droite et j'injecte 15 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans 6 grammes d'eau distillée. Au bout de trois minutes, l'animal est complètement anesthésié. A ce moment, j'injecte 8 centigrammes de teinture de varaire blanc dans 4 grammes d'eau distillée.

A peine l'injection est-elle terminée, que les contractions diaphragmatiques commencent, la respiration s'arrête; je pratique la respiration artificielle et immédiatement tout se rétablit dans l'ordre, les contractions diaphragmatiques continuent. Érythème de toute la peau de la paroi abdominale, érythème de la peau qui recouvre le creux axillaire, la chienne bave légèrement sans vomir, pas de diarrhée, pas d'urination. Je détache l'animal une demi-heure après l'injection, je le porte dans sa cage; à de longs intervalles, j'observe des contractions diaphragmatiques, mais pas de vomissements et aucun trouble respiratoire.

Le lendemain matin, l'animal est levé, le train postérieur et le train antérieur sont

un peu raides, la démarche de l'animal est titubante, la paille de sa cage est recouverte de matières fécales diarrhéiques, une diarrhée assez abondante persiste toute la journée, l'animal refuse toute nourriture ; ce n'est que le surlendemain qu'il accepte des aliments.

Si l'on cherche à synthétiser la pluralité des symptômes observés chez l'animal après l'absorption de cette substance, on note que, quelle que soit la voie par laquelle elle ait été introduite, elle détermine des perturbations sur quatre appareils organiques distincts : 1° appareil digestif ; 2° appareil respiratoire ; 3° appareil urinaire ; 4° appareil musculaire ; 5° appareil cutané.

1° *Appareil digestif.* — Nausées, vomissements, qui, d'abord alimentaires, deviennent bilieux et dans un cas (hématémèse, troisième expérience) salivation très abondante, qui persiste fort longtemps après les derniers vomissements, diarrhée séreuse, tels sont les divers phénomènes observés du côté du tube digestif.

Voici maintenant les lésions anatomiques qu'il m'a été donné d'observer du côté des diverses parties de cet appareil : muqueuse œsophagienne rougeâtre, enduite d'un mucus sanguinolent. L'estomac est rempli de liquide hématique, l'épithélium de la muqueuse stomacale est détruit dans une grande partie de son étendue, il y a de loin en loin des plaques ecchymotiques noirâtres, extravasations sanguines dans le tissu cellulaire qui double la muqueuse ; de loin en loin dans toute la longueur du tube digestif on rencontre des plaques ecchymotiques ressemblant à des plaques de purpura (troisième expérience).

En injection intraveineuse, le varaire blanc administré à dose toxique a produit dans un cas une forte hyperhémie (sans extravasats sanguins) de la muqueuse stomacale et duodénale, ainsi que de la muqueuse de l'intestin grêle ; dans la neuvième expérience, c'est la muqueuse seule du duodénum qui était atteinte.

Ces lésions, comme on le voit, s'observent à la suite de l'ingestion stomacale et des injections intraveineuses. Elles résultent par conséquent dans le premier cas d'une action directe, irritante, exercée sur la muqueuse gastro-intestinale, et, dans le second cas, d'une action indirecte ou réflexe.

Pareils phénomènes ont été observés par M. le professeur Oré, de Bordeaux, dans ses belles recherches sur l'action physiologique de l'agaric bulbeux ; lui aussi a pu noter des hyperhémies, des ecchymoses en plaques et diffuses de la muqueuse gastro-intestinale, soit qu'il ait administré l'agaric bulbeux par la voie stomacale, ou par la voie intraveineuse.

Que l'action irritante, caustique s'exerce directement lorsque le varaire blanc est administré par la voie stomacale, je l'admets sans conteste ; ceux qui ont manié cette substance n'ignorent pas que les poussières déterminent une irritation fort désagréable de la muqueuse nasale, amenant des éternuements et provoquant même dans quelques cas un léger épistaxis ; il n'est

donc pas étonnant de voir pareils désordres produits sur la muqueuse gastro-intestinale. Mais comment s'expliquer que semblables lésions s'observent dans les cas où le varaire blanc a été administré en injections intraveineuses? Les contractions diaphragmatiques et les vomissements qui précèdent la mort ne suffiraient-ils pas à produire ces désordres? Je ne le crois pas, car dans certaines observations l'animal succombait une ou deux minutes après l'ingestion de la substance dans les veines ; or dans un intervalle de temps aussi court, il me paraît bien difficile de pouvoir invoquer les contractions du diaphragme et de l'estomac comme cause des lésions étendues et profondes de la muqueuse gastro-duodénale.

Que faut-il donc penser de cette action indirecte? Le varaire blanc agit en cette circonstance sur le poumon excito-nerveux de la moelle épinière, et c'est ce poumon excito-nerveux qui agit en produisant ces lésions sur la muqueuse gastro-duodénale ; il faut donc faire entrer son action physiologique dans le grand cadre des actes réflexes et lui donner droit de cité dans cet immense département.

2° *Appareil respiratoire.* — Dans trois cas (huitième, neuvième et dixième expérience), la respiration s'arrête après l'absorption de la substance ; il faut pratiquer la respiration artificielle dans un cas cependant ; malgré toutes ces précautions, l'animal meurt (huitième expérience). A l'autopsie, les poumons sont congestionnés, gorgés de sang ; il y a eu dans tous les cas de la congestion pulmonaire et les animaux ont succombé par suite de la contracture des muscles de la paroi thoracique et du diaphragme.

3° *Appareil urinaire.* — Quel que soit le mode d'introduction du varaire blanc, quelle que soit la voie d'absorption de la substance, l'urination a été un des symptômes primordiaux de l'action physiologique du varaire blanc.

Dans les diverses autopsies, je n'ai pu découvrir que dans un seul cas une légère congestion de la muqueuse des reins et de la vessie (troisième expérience).

4° *Appareil musculaire.* — Contractures et paralysies, tels sont les deux symptômes présentés par l'absorption de cette substance.

L'animal titube, il s'affaisse, puis, si la dose est toxique, la contracture généralisée se produit et dans la troisième expérience cette contracture avait persisté après la mort.

Les lésions de paralysie et de contracture envahissent tous les groupes musculaires, mais en suivant toujours la même marche, les contractions diaphragmatiques ouvrent la scène, puis les paralysies et les contractures des muscles du train postérieur et antérieur apparaissent ; enfin, à doses toxiques, on note ces mêmes phénomènes du côté des muscles de la région postérieure du cou. La bave ne se montrant que longtemps après l'ingestion de la substance, quelle que soit la voie d'absorption, je suis à me demander

si elle n'est pas produite par la contraction des muscles masséter et des autres muscles qui environnent les glandes salivaires.

5° *Appareil cutané.* — Dans la douzième expérience, j'ai noté l'apparition d'un érythème très intense qui aurait envahi toute la paroi abdominale et la peau du creux axillaire gauche ; cet érythème s'accompagnait de chaleur, il avait déterminé une rougeur sombre, qui a persisté durant un quart d'heure environ.

Je dois dire que, dans aucun cas, je n'ai rien observé du côté de la pupille.

N'ayant pu rien obtenir par l'anesthésie chloralique, j'eus l'idée, étant donnée l'analogie observée entre les symptômes produits par l'absorption du varaire blanc et ceux du choléra, d'employer le chlorhydrate de morphine à hautes doses.

Comme on a pu le voir dans mes deux dernières expériences, la morphine dans le premier cas a arrêté les accidents ; dans le second cas, elle les a atténués sans les supprimer et a permis à l'animal d'éliminer son poison et d'échapper à une dose toxique.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

M. François Frank dépose un mémoire de M. Beaunis, membre correspondant, sur la justesse et la fausseté de la voix humaine, en en résumant brièvement les conclusions.

Note sur le pouls dans le cours, la convalescence et la rechute de la fièvre typhoïde, par le M. docteur Pierre Parisot, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy (présentée par M. François-Franck).

Toutes ces recherches ont été faites à l'aide du sphygmographe de Marey.

Pendant la *période d'état* de la fièvre typhoïde, la fréquence du pouls n'est pas proportionnelle à la faiblesse de la tension artérielle. Il n'y a pas de rapport entre l'amplitude du dicrotisme et la gravité de la maladie. Au début comme au milieu de cette période, le pouls peut être tricrote ou même polycrote (polycrotisme fébrile); ce signe en lui-même ne doit pas être considéré comme l'indice d'une convalescence prochaine, ni par conséquent regardé comme l'apanage de la convalescence. Le dicrotisme asymétrique est une des formes les plus caractéristiques de la pulsation de la fièvre typhoïde. Dans l'anacrotisme, on doit voir surtout le signe d'une très grande faiblesse de la tension artérielle (hémorrhagie intestinale).

Pendant la *période des oscillations descendantes*, la forme du pouls n'a pas un cachet propre à ce stade de la maladie; dans le cas, cependant, de défervescence brusque et d'augmentation rapide de la tonicité artérielle (fièvres abortives), il peut se manifester quelques irrégularités du pouls. Expérimentalement, à la période d'état, il est facile d'augmenter d'une façon rapide la tonicité artérielle en refroidissant le malade à l'aide d'un matelas à eau par exemple; dans ce cas le pouls peut devenir irrégulier. Ce

spasme vasculaire, par l'arythmie produite, met en évidence la faiblesse latente du cœur liée à sa dégénérescence granulo-graisseuse. Au moment de la convalescence, les irrégularités du pouls se rencontrent surtout après les défervescences rapides. Tous ces faits permettent d'invoquer, pour une très large part, dans la *pathogénie des arythmies du pouls*, l'augmentation de la tonicité artérielle.

Pendant la *convalescence*, la fréquence ou mieux l'impressionnabilité du cœur est en rapport avec la faiblesse de la tension artérielle. La forme du pouls varie durant la convalescence suivant une règle : au début, c'est-à-dire au voisinage de la défervescence, la pulsation présente les signes d'une forte tonicité artérielle ; à une période plus avancée elle rappelle la forme du pouls fébrile, et revient, au bout d'un temps assez long, à la forme physiologique ; ces changements de forme de la pulsation sont en rapport avec l'état d'anémie du sujet. L'influence de cette anémie est masquée dans les premiers jours de la convalescence par l'augmentation de la tonicité artérielle qui accompagne la défervescence. Si la maladie n'a pas été longue et si le sujet est peu anémié, la pulsation offre au début de la convalescence les signes d'une tonicité artérielle exagérée, qui diminue dans la suite en rendant au pouls, presque aussitôt, l'aspect du pouls normal.

Dans la fièvre typhoïde, autant qu'on peut juger des variations de la *tension artérielle* par les modifications de la forme de la pulsation radiale obtenue avec le sphygmographe de Marey, cette tension, faible pendant la période d'état, augmente insensiblement pendant le stade des oscillations descendantes ; elle passe par un maximum au moment de la défervescence complète, diminue ensuite et, au bout d'un temps très long chez les sujets anémiés, augmente de nouveau pour revenir à l'état physiologique. Pendant la période d'état et celle des oscillations descendantes de la fièvre typhoïde, le *pouls* et la *température* pris isolément donnant des renseignements diagnostiques et pronostiques insuffisants, il est indispensable de faire simultanément leur étude. Durant la convalescence, les indications fournies par le thermomètre ont plus de valeur que celles données par l'examen du pouls.

Dans la *rechute* le pouls est plus fréquent, à gravité égale, que dans la première évolution typhoïde.

Sur l'existence d'altérations périphériques des nerfs moteurs dans les paralysies oculaires des tabétiques, par M. J. Dejerine (1).

Les troubles oculaires du tabès sont connus depuis très longtemps, et l'on sait que la constatation de certains d'entre eux, du myosis en particu-

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Vulpian.

lier (Argyll-Robertson), a une importance toute spéciale pour le diagnostic de cette affection. Il en est de même de la névrite optique et des paralysies de la troisième et de la sixième paire. Ces dernières, en particulier, peuvent se montrer à différentes périodes du tabès, au début ou à la période d'état : dans le premier cas, elles sont souvent passagères ; dans le second, permanentes. Ces paralysies ne sont pas toujours complètes, et, lorsqu'elles portent sur la troisième paire, il n'est pas rare d'observer une paralysie incomplète, quelques-uns des muscles énervés par ce nerf étant seuls touchés. La dissociation paralytique que l'on peut observer dans ces cas est assez variable ; une des plus communes est la paralysie du releveur de la paupière, soit d'un seul côté, soit des deux à la fois, comme dans l'observation suivante, concernant une femme que j'ai eu l'occasion d'observer récemment dans le service de mon maître, M. le docteur Vulpian, que je supplée actuellement à l'Hôtel-Dieu.

Obs. — *Femme de trente-huit ans, tabétique depuis dix ans, ataxique depuis deux ans. Douleurs fulgurantes ; anesthésie plantaire ; abolition des réflexes tendineux. Pas de myosis. Pas de strabisme. Double paralysie du releveur de la paupière. Signe de Romberg. Troubles de la sensibilité peu accentués des membres inférieurs. Fièvre typhoïde. Mort subite pendant la convalescence. — Autopsie. Sclérose postérieure avec méningite spinale correspondante, ayant son maximum dans les régions lombaire et dorsale. Atrophie des racines postérieures. Névrite parenchymateuse très marquée des nerfs intramusculaires des releveurs ; intégrité des autres branches de la troisième paire. Atrophie très prononcée des fibres musculaires des releveurs* (résumé).

La nommée X..., âgée de trente-huit ans, venait régulièrement chaque semaine dans le service de M. Vulpian (dans lequel elle avait séjourné pendant plusieurs mois) pour l'affection dont elle était atteinte (tabès) et était traitée par des pointes de feu le long du rachis et de l'iodure de potassium à l'intérieur. C'était une femme de constitution assez vigoureuse, sans antécédents pathologiques particuliers, et chez laquelle les douleurs fulgurantes avaient apparu pour la première fois il y a dix ans, et l'incoordination assez prononcée dont elle était atteinte datait de deux ans. Pas de crises gastriques, pas de troubles génito-urinaires.

État actuel, le 12 août de cette année : Ataxie assez prononcée des membres inférieurs, la malade marche en talonnant fortement. Signe de Romberg. Douleurs fulgurantes et constrictives au niveau des cous-de-pied. Troubles de la sensibilité très peu marqués, anesthésie légère, presque pas d'anesthésie. Perte de la notion de position des membres. Membres supérieurs indemnes. *Face :* pas de douleurs fulgurantes, pupilles un peu dilatées, égales, réagissant sous l'influence de la lumière, mais lentement. Pas de strabisme. Chute des deux paupières supérieures tellement prononcée que les pupilles sont toujours couvertes à l'état normal, et que, lorsque le malade veut lire, elle est obligée de tenir ses paupières élevées à l'aide de ses mains. Cette paralysie des releveurs date de trois ans. Les autres muscles innervés par la troisième paire sont intacts ; intégrité de la sixième paire. Cette malade rentre dans le service de M. Vulpian vers le milieu de septembre pour une fièvre typhoïde contractée en ville, et meurt subi-

tement le 6 octobre, étant en pleine convalescence depuis plusieurs jours. A l'autopsie, on trouve, du côté de l'*intestin* grêle, les altérations de la fièvre typhoïde arrivées au stade de réparation à peu près complète. Le *cœur* est mou, flasque (myocardite); pas de lésions valvulaires, pas d'adhérence de l'aorte. *Poumons* congestionnés, avec un tubercule calcifié du sommet gauche. *Reins* normaux. *Système nerveux, — encéphale :* rien à noter du côté des méninges, corticalité normale, ganglions cérébraux sains. *Cervelet* normal. *Bulbe rachidien :* rien de particulier à l'œil nu, les nerfs crâniens qui en émergent, la troisième paire, en particulier, ont leur volume et leur coloration nacrée habituels. *Moelle épinière* : méningite spinale postérieure dans toute la hauteur, atrophie des racines correspondantes, diminuant progressivement de bas en haut. Sclérose des cordons postérieurs, occupant toute leur étendue dans les régions lombaire et dorsale inférieure, diminuant en remontant vers la région cervicale.

Les deux globes oculaires, ayant été énucléés avec les muscles de la cavité orbitaire, les nerfs intramusculaires de chaque releveur des paupières, présentent après leur dissection un aspect grisâtre caractéristique, tandis que les rameaux allant aux muscles droits paraissent sains. Après action de l'acide osmique, et du picro-carmin, on constate au microscope des altérations très prononcées des rameaux nerveux des releveurs. Il n'existe pas un seul tube sain par préparation, ils sont réduits pour la plupart, à l'état de gaines vides, quelques-uns seulement sont encore en voie d'altération et présentent les lésions bien connues de la névrite parenchymateuse à différents degrés de son évolution. Les fibres musculaires de chaque releveur sont très atrophiées; elles sont réduites des trois quarts de leur volume, les noyaux sont multipliés et quelques-uns contiennent des granulations se colorant en noir par l'acide osmique et de nature vraisemblablement graisseuse. Les autres filets de la troisième paire se rendant aux muscles droits sont normaux; il en est de même de la sixième paire.

La localisation de la paralysie et de l'atrophie dans les muscles releveurs des paupières, en conséquence de l'altération des rameaux nerveux correspondants, m'a paru intéressante à signaler, car elle tend à démontrer que dans l'ataxie locomotrice il peut exister des paralysies musculaires, dépendant d'altérations périphériques des nerfs moteurs. Je dis altérations périphériques, car le tronc de la troisième paire n'était pas altéré, et bien que l'examen des noyaux des troisièmes paires n'ait pas encore été pratiqué, la dissociation de la paralysie, sa limitation aux releveurs durant un espace de trois années ne peuvent guère être sous la dépendance d'une lésion centrale (altérations nucléaires), car dans ce cas il faudrait admettre que les cellules destinées aux mouvements du releveur étaient seules prises, hypothèse fort peu vraisemblable pour ne pas dire plus, d'une part, et infirmée par l'intégrité du tronc de la troisième paire, d'autre part.

L'existence de névrites musculaires périphériques chez les tabétiques me paraît présenter un certain intérêt au point de vue de la physiologie pathologique du tabès, et l'étude de ces névrites est appelée vraisemblablement à nous rendre compte de certaines paralysies que l'on rencontre quelquefois dans le cours de la sclérose postérieure.

De l'otite externe périostique circonscrite, par M. Gellé.

Depuis un certain temps on a publié dans la presse et lu aux Sociétés savantes, celle des hôpitaux entre autres, des observations curieuses de tumeur de nature arthritique, nées soit du derme, soit du périoste et contractées dans les régions où les os affleurent la peau.

J'ai pu observer plusieurs fois l'évolution de tumeurs analogues dans le conduit auditif externe et je les décris dans mon livre (p. 101) sous le titre d'*otite externe périostique circonscrite*, qui indique à la fois leur siège, leur nature et leur aspect. On trouvera dans ce chapitre les figures de ces petites tumeurs à divers degrés de développement (p. 101). J'ai observé cinq fois ces lésions : deux fois avec le regretté Archambaud, un cas amené par le docteur E. Labbé, et les deux autres dans ma clientèle spéciale.

Dans tous les cas l'aspect de la lésion et l'allure de l'affection ont été absolument identiques, et la terminaison par résolution a été observée.

Un des sujets avait dix ans; le deuxième, quatorze ans; l'autre trente-sept ans; un autre quarante-sept ans, et le dernier soixante ans.

La lésion est limitée au fond du conduit, au niveau de sa portion osseuse. On aperçoit à l'examen au moyen du spéculum et d'un éclairage suffisant (lampe et miroir) une ou plusieurs petites tumeurs rosées, rondes, bien limitées, et bien isolées les unes des autres, circonscrites, qui font saillie dans la lumière du conduit.

En se développant, ces éminences arrondies et colorées finissent par se toucher; elles soulèvent le méat, cachent le tympan et causent la surdité.

En général, une douleur légère et à exacerbations nocturnes franches parfois se réveille dans les mouvements de la mâchoire et dans la déglutition, mais surtout au contact du stylet, sans être jamais très vive.

Le stylet donne la sensation d'une résistance ferme, mais non osseuse cependant; la petite tumeur pâlit à la pression de l'instrument sans se laisser déprimer d'une façon appréciable à la vue.

Il peut se faire qu'il n'y ait qu'une seule tumeur et par son accroissement elle atteint l'autre face du conduit et arrive ainsi à le troubler et à causer de la surdité. (Voy. p. 101, de mon *Précis des maladies de l'oreille*, fig. 27.)

Le conduit auditif n'est pas seul atteint par l'affection générale; et souvent le pharynx est atteint en même temps d'une inflammation sub-œdémateuse méconnue du sujet, vu qu'elle est indolore, et dont la marche est lente; dans un des cas que j'ai observés, une otite moyenne rhumatismale existait du côté opposé et une pharyngite subaiguë servait de trait d'union entre les lésions bi-auriculaires.

Dans deux cas où il existait dans l'un des conduits des tumeurs multiples, il y en avait également dans l'autre conduit, placé à un degré différent de développement.

Dans la plupart des cas les manifestations diathésiques locales sont ac-

compagnées d'un état fébrile léger, à redoublement le soir et la nuit, avec sueurs le matin. Deux fois j'ai vu coïncider avec les accidents auriculaires et évoluer simultanément des arthrites du genou légères, et, au point de vue du diagnostic, c'est la douleur d'un côté de la tête, localisée quelquefois uniquement dans l'oreille, et surtout la surdité accentuée et progressive qui attirent l'attention du malade.

Il est impossible de prendre cet ensemble pour un début de fièvre muqueuse, malgré la lenteur d'évolution, le redoublement nocturne et le malaise, car il n'y a aucun phénomène du côté du tendon et rien de la prostration des forces qui caractérisent la fièvre continue.

A l'inspection on ne peut prendre la tumeur pour un furoncle, dont la marche est rapide et cause une douleur des plus vives et une grande réaction. Le siège dans la portion osseuse, la multiplicité, la lenteur d'évolution, la résolution totale et la disparition sans suppuration différencient cette lésion nettement de toute autre lésion auriculaire. Le pronostic est bénin, mais au point de vue de la périostite circonscrite seule, car elle indique une évolution diathésique dont le pronostic général est tout autre. Enfin j'insisterai sur la présence de la pharyngite subaiguë qui tend à produire des lésions auditives bilatérales et à laquelle il faut s'attaquer énergiquement.

Le traitement est simple, les fumigations aromatiques seront dirigées vers les méats ; des irrigations tièdes douces seront lancées dans les conduits et répétées plusieurs fois par jour, et le sulfate de quinine et le salicylate de soude s'adresseront à la fièvre rhumatismale ; plus tard l'iodure de potassium complétera la résolution de l'engorgement. On devra s'occuper de la pharyngite concomitante, et la traiter par des fumigations, des gargarismes et des purgatifs répétés.

Sur les vaisseaux de l'allantoide du poulet, par Mathias Duval.

En faisant hommage à la Société de mon mémoire *Sur les annexes des embryons d'oiseaux* (extrait du *Journal de l'anatomie* de G. Pouchet et Ch. Robin, 1884), où se trouvent consignées des recherches dont les points principaux ont été exposés ici sous la forme de notes préliminaires, je crois devoir compléter cette étude par quelques indications sur la manière dont se comportent les gros troncs vasculaires de l'allantoïde chez le poulet.

A la suite de la communication (*Bulletin de la Société*, 15 février 1884, n° 20) où, à propos de la formation du sac placentoïde des oiseaux, j'avais décrit la manière dont l'allantoïde vient se fermer, comme une bourse dont on tire les cordons, au niveau du petit bout de l'œuf, un de nos collègues voulut bien me faire une objection, ou, pour mieux dire, une de-

mande d'éclaircissement sur un point qui lui paraissait encore mal élucidé. J'ajouterai que la question prit aussitôt à mes yeux une double importance, et par elle-même, et par la compétence de celui qui la soulevait, puisque ce collègue était le professeur Dastre, dont la belle monographie *sur l'allantoïde* fait époque dans la science. « L'allantoïde étant une vésicule qui, en s'étendant à la face interne de la coquille, se trouve formée de deux feuillets, l'un interne, l'autre externe, comment se comportent les vaisseaux pour passer du feuillet interne sur le feuillet externe, alors que s'est faite vers le petit bout de l'œuf l'occlusion sus-indiquée, laquelle supprime ou au moins réduit au minimum les communications entre le feuillet interne et le feuillet externe ? » Telle est, réduite à sa forme la plus abrégée, la question qui me fut posée.

Je viens y répondre aujourd'hui, en disant non pas que j'en ai trouvé la solution, mais que cette solution a été formulée de la manière la plus largement explicite, il y a près de cinquante ans, par un embryologiste, français.

Quand je voulus me mettre en mesure de répondre à cette question, j'examinai au point de vue spécial des vaisseaux les très nombreuses coupes d'œuf en totalité que j'avais faites pour étudier le sac placentoïde. Je pensais constater au niveau de l'orifice où se forme la bourse allantoïdienne, dans ce qu'on peut appeler l'*ombilic allantoïdien*, la présence de gros vaisseaux, se réfléchissant du feuillet interne sur le feuillet externe de l'allantoïde ; il n'en fut rien ; à ce niveau n'existent guère que des capillaires. Par contre je constatai que les gros vaisseaux allantoïdiens paraissaient passer du feuillet interne sur le feuillet externe au niveau de l'espace qui sépare l'amnios de la vésicule ombilicale, comme si le pédicule de l'allantoïde se continuait ici aussi bien avec le feuillet externe qu'avec l'interne. Toutefois ces dispositions étaient peu nettes sur les coupes. Il fallait, pour les élucider, avoir recours à la dissection des membranes.

Au moment où j'allais entreprendre ces dissections, je fus amené à relire, pour un autre objet, le mémoire de Dutrochet sur les *Enveloppes du fœtus*. Or je trouvai dans ce mémoire la question posée et clairement résolue. « On remarque, dit Dutrochet (1), au milieu de la vésicule ovo-urinaire (c'est le nom qu'il donne à l'allantoïde), un gros vaisseau qui semble être contenu dans son intérieur et qui se distribue à sa surface supérieure (feuillet externe) ; ce fait paraît en contradiction avec l'observation faite les jours précédents, que les vaisseaux de la vessie ovo-urinaire sont contenus dans ses parois, mais un peu d'attention suffit pour voir que cela continue d'avoir lieu. La vessie ovo-urinaire, peu après son apparition et encore fort étroite, est devenue adhérente par son fond à la membrane propre du vitellus qui l'emprisonne ; ses vaisseaux se trouvent par conséquent fixés par

(1) *Mémoires pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des animaux et des végétaux*, 1837, t. II, p. 212.

leur extrémité et tendus comme des cordes, du col de cette vésicule à l'endroit de l'adhérence ; et la vessie ovo-urinaire en se développant rapidement par l'effet de la distension qu'opère en elle le fluide abondamment versé dans son intérieur, rencontre un obstacle à son extension dans ce vaisseau principal, sur lequel elle se ploie de manière à lui former une sorte de mésentère... » Une série de figures (pl. 23) servent à Dutrochet à faire comprendre cette disposition, sur laquelle il revient avec plus de détails à la page 221 de son mémoire.

Ce que nous venons d'en citer suffira pour faire comprendre l'interprétation de Dutrochet, qui, à la page 221, résume ainsi sa description : « Il résulte de ces dispositions que les vaisseaux, sans cesser d'être contenus dans les parois de la vessie ovo-urinaire, sont cependant renfermés dans l'espace qui sépare l'endo-chorion de l'exo-chorion (le feuillet interne du feuillet externe de l'allantoïde) ; et que ce dernier reçoit ainsi des vaisseaux immédiatement, ce qui n'aurait pas lieu sans ce mécanisme particulier. » Nous ajouterons que nous en avons trouvé la plus complète confirmation dans les dissections que nous avons alors entreprises.

Quel est l'ouvrage d'embryologie qui cite le nom de Dutrochet? Quelle est même la monographie sur l'allantoïde ou sur telle autre enveloppe fœtale où soient rappelées les recherches de cet auteur ? Et cependant le mémoire que nous venons de citer se compose de quatre parties, qui sont autant de chefs-d'œuvre, traitant successivement des enveloppes de l'embryon d'oiseau, des enveloppes des embryons des reptiles, des enveloppes des embryons des mammifères, et enfin de l'œuf des batraciens. Mais l'embryologie n'a en France que de rares adeptes ; c'est dans les ouvrages des pays étrangers, où cette science est si largement cultivée, que nous cherchons les indications bibliographiques ; et comme ces ouvrages sont singulièrement sobres en citations de travaux français, il se trouve que nous ignorons précisément les découvertes qui ont été faites chez nous depuis un demi-siècle, et qu'il faut des circonstances fortuites pour nous mettre sur la voie de ces indications bibliographiques.

Expériences sur la contraction musculaire provoquée par une percussion du muscle chez l'homme, par M. A.-M. Bloch.

On connaît l'expérience d'Aeby, relative à la propagation de l'onde musculaire lorsqu'on excite l'extrémité d'un muscle. Cette onde chemine avec une vitesse d'un mètre par seconde d'un bout à l'autre du faisceau contracté par une excitation directe.

Lorsqu'au contraire l'excitation porte sur le nerf principal qui se rend au

muscle, ce dernier se contracte simultanément dans tous les points de la masse.

La percussion permet de répéter, chez l'homme, la première expérience d'Aeby, et, si l'on frappe en un point le vaste interne de la cuisse, par exemple, on provoque une contraction qui gagne de proche en proche et qu'on peut enregistrer en plaçant des tambours explorateurs à des distances déterminées du point où le choc est produit. Tel est le sujet des expériences dont j'ai l'honneur d'entretenir la Société, et voici des graphiques qui permettent de mesurer la vitesse de l'onde musculaire.

Le moment du choc est exactement repéré. On voit sur les tracés un retard d'environ 1/25 de seconde pour un petit point situé à 5 centimètres de l'endroit percuté et un retard de 1/16 de seconde environ pour un point éloigné de 10 centimètres.

La différence, soit 1/42 de seconde, mesure le temps nécessaire à la propagation de la contraction musculaire dans 5 centimètres de muscle, d'où l'on peut conclure à une vitesse de 2 *mètres par seconde.*

Si Aeby n'a trouvé qu'un mètre, il faut considérer qu'il expérimentait sur un muscle détaché de l'animal et la différence que je viens de relater dans mes résultats n'implique pas nécessairement que chez l'homme, la vitesse de l'onde soit double de celle des muscles de la grenouille.

J'ai, comparativement, enregistré en deux points éloignés l'un de l'autre la contraction volontaire et la contraction provoquée par le choc sur le tendon rotulien. Dans ces deux cas, le muscle, comme on devait s'y attendre, se contracte en même temps dans toute sa masse. Ce fait est un argument de plus en faveur de la théorie qui explique, par une action réflexe et non par une excitation musculaire directe, le phénomène du genou.

De la dualité chez les Mammifères.

Note de M. le docteur Philippeaux, aide-naturaliste au Muséum.

Tout le monde sait que la dualité existe chez tous les mammifères, c'est-à-dire que tous leurs organes sont doubles ou symétriques, placés de chaque côté du corps, que ces organes jouissent des mêmes propriétés et des mêmes fonctions, et qu'ils peuvent se suppléer si l'un d'eux vient à manquer.

Si, par exemple, on enlève à un animal vivant un de ses hémisphères cérébraux, l'animal vivra, pourvu que l'autre hémisphère vienne le suppléer ; il en sera de même si l'on pratique, chez un animal vivant, l'ablation d'un rein, l'autre viendra le suppléer, la fonction urinaire se fera et la vie continuera, comme je l'ai montré bien des fois.

Enfin il en sera de même si l'on coupe, toujours sur un animal vivant, un des nerfs pneumogastriques, le droit, par exemple, le gauche viendra le suppléer et la vie continuera, comme cela a été souvent démontré.

Flourens, célèbre physiologiste, pensait que la dualité existait même jusque dans le corps des vertèbres qui se développaient, d'après lui, par deux points d'ossification.

Serres, célèbre anatomiste, professait la même opinion. M. Gervais, mon collègue au Muséum d'histoire naturelle, m'assure avoir vu ces deux points d'ossification chez l'homme et chez le veau. Pour moi, j'ai toujours pensé que ces naturalistes avaient raison et que j'aurais un jour la satisfaction de montrer cette dualité du corps de la vertèbre, ce qui m'arrive aujourd'hui.

Dimanche dernier, en traversant la cour de la baleine, au Jardin des Plantes, j'ai aperçu, par le plus grand des hasards, une vertèbre isolée de baleine : c'était l'axis qui présentait admirablement les deux points d'ossification ; j'ai fait photographier cette pièce, qui montre la division en deux parties du corps de la vertèbre. Je conclus que la dualité est bien un fait certain dans le corps des vertèbres, que tous les organes sont doubles comme le cerveau et qu'ils ont tous les mêmes fonctions, qu'ils peuvent se suppléer si l'un vient à manquer et enfin qu'un de ces organes symétriques peut se reposer tandis que l'autre travaille.

Sur le système circulatoire des holothuries, par M. Louis Petit.

Malgré les travaux de Tiedemann et de Semper, nos connaissances sur le système circulatoire des Holothuries sont encore bien insuffisantes.

Comme chez les Oursins, on y distingue deux parties : 1° le système aquifère ; 2° le système vasculaire. Le premier est assez bien connu, mais on ne sait pas bien comment se termine le second ; on ignore notamment ses relations avec le premier. Est-il oui ou non en connexion avec lui ?

La finesse des vaisseaux et la contractilité bien connue des organes des Holothuries rendent l'étude de cette question assez difficile. Pour pratiquer de pareilles recherches, il est indispensable d'avoir des animaux vivants et de grande taille. Grâce aux ressources du laboratoire de Concarneau, j'ai pu étudier une espèce d'Holothurie (*Stichopus Selenkæ*), dont les individus atteignent fréquemment une longueur de 30 centimètres.

Chez cet animal, comme chez les autres Holothuries, le système vasculaire est composé d'un *vaisseau* ou d'un *réseau externe* accolé à l'intestin suivant la ligne d'insertion du mésentère ; 2° d'un *vaisseau interne* parallèle et diamétralement opposé au premier.

Chez le *Stichopus Selenkæ*, le vaisseau externe est remplacé en grande partie par un riche réseau (*rete mirabile*) qui commence au début de l'intestin proprement dit et se prolonge sur une portion de la deuxième branche descendante de l'intestin ; au delà il se continue probablement par un vaisseau. Mais en avant il se termine assez brusquement en général à la hauteur du sillon qui sépare l'estomac de l'intestin, quelquefois un peu en arrière ; dans ce cas, il émet un petit vaisseau qui se prolonge jusqu'au sillon. En tout cas, la partie externe du système vasculaire paraît se terminer en avant à l'étranglement stomacal.

Le vaisseau interne est appliqué sur la paroi de l'intestin, il ne forme pas de réseau, mais on constate presque toujours la présence d'une anastomose d'une longueur variable, qui relie la première branche descendante à la branche montante. Le vaisseau interne ne se termine pas comme l'externe à l'étranglement stomacal ; bien que son calibre diminue beaucoup à partir de cet endroit, on peut l'injecter jusqu'au canal péribuccal aquifère.

Après plusieurs essais infructueux, j'ai réussi à pousser plus loin l'injection et je suis parvenu, sans employer cependant de fortes pressions, à injecter un réseau qui vascularise l'anneau péribuccal. Ce réseau est formé d'un petit vaisseau placé à l'équateur de l'anneau péribuccal, et qui émet des deux côtés des branches ramifiées. Quelques-unes m'ont paru se prolonger sur la vésicule de Poli.

Il n'existe pas, au moins dans cette espèce, un deuxième anneau situé au-dessous du canal aquifère, ainsi que l'indiquent plusieurs auteurs et comme il est figuré notamment par Théel chez les Holothuries provenant des dragages du *Challenger* (1).

La disposition que j'indique se rapproche davantage de celle qu'a constatée Semper sans être absolument la même. Cet auteur signale un épais réseau de très fins vaisseaux, adossé à la paroi de l'anneau vasculaire ; ce réseau, dans certains cas, se plisse : de là le nom de fraise pharyngienne (*Schlundkrause*) que lui a donné Semper.

Entre le vaisseau interne et le réseau externe, il existe une large et facile communication, grâce aux lacunes de la paroi de l'intestin. L'expérience montre que l'on peut injecter l'un d'eux en poussant l'injection dans l'autre.

En terminant, je ferai remarquer l'analogie de la disposition du système vasculaire des Holothuries avec celle que M. Kœhler a décrite pour les Oursins ; dans les deux, il existe un vaisseau externe et un vaisseau interne : le premier s'arrête avant d'atteindre le collier aquifère ; le second aboutit à un réseau circulaire (un canal chez les Oursins) en connexion avec

(1) *Report of the Scientific Results of the Exploring Voyage of the Challenger*, vol. IV, HOLOTHURIES (pl. XL, fig. 2).

le cercle aquifère. Je n'ai pas, il est vrai, vu de communication entre le système aquifère et le système vasculaire, bien qu'ayant injecté les deux systèmes séparément ; mais je dois ajouter que je n'ai pas usé, comme M. Kœhler, de fortes pressions, dont les résultats sont bien souvent contestables.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 25 OCTOBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Variations rythmiques de la courbure de la cornée, par M. Javal.

En août dernier, observant à l'ophthalmomètre un œil atteint de kératocône, j'ai été surpris de voir le rayon de courbure de la cornée varier, par saccades, d'une quantité égale à environ un cinquième de millimètre, et, saisissant le pouls de la malade, j'ai constaté que ces variations présentaient le synchronisme le plus parfait, avec les pulsations artérielles. De plus, la variation n'étant pas la même dans tous les méridiens, nous étions en présence de variations de l'astigmatisme.

Je viens d'observer un cas analogue, mais moins accentué ; c'est également sur un œil affecté de kératocône, mais chez un homme de quarante et un ans, tandis que la première observation est relative à une jeune fille de vingt et un ans.

Sur le tube digestif de quelques poissons de mer. Note de M. A. Pilliet (présentée par M. R. Blanchard) (1).

Je veux indiquer brièvement quelques particularités que j'ai remarquées sur le tube digestif des poissons de mer que j'ai examinés au laboratoire de Concarneau.

Chez tous, l'œsophage est identique et présente un corps de Malpighi stratifié, avec un grand nombre de cellules caliciformes, à la surface libre, sans aucune espèce de glandes.

L'épithélium de l'estomac, quand il existe, est toujours formé de cellules caliciformes allongées ; dans quelques cas, leur portion claire, muqueuse, est très réduite, la cellule se colore alors tout entière en brun par l'acide osmique.

Les glandes répondant à l'estomac du fond des vertébrés supérieurs ne contiennent jamais qu'une seule sorte de cellules, granuleuses. Les glandes

(1) Communication faite dans la séance du 11 octobre 1884.

répondant à l'estomac pylorique peuvent exister très nettes, comme chez le congre, ou manquer absolument.

Chez le *Labrus Bergylta*, ou Vieille, le *Blennius Pholis*, le *Lepadogaster bimaculatus*, le *Syngnathus acus*, le *Callionymus Lyra*, il n'y a pas traces de glandes stomacales. Ces poissons, très différents d'ailleurs les uns des autres, ont tous un tube digestif très court; l'œsophage s'abouche directement avec l'intestin. Le syngnathe, le callionyme, présentent, entre le revêtement stratifié de l'œsophage et les plis de l'intestin, une surface, recouverte d'un épithélium formé d'un seul rang de cellules cylindriques ou caliciformes allongées, répondant au revêtement stomacal des autres poissons, mais il n'y a pas de glandes au-dessous.

Chez le *Gobius niger*, le *Cottus scorpius*, on voit des culs-de-sac glandulaires peu nombreux se montrer sous ce revêtement; l'estomac est là rudimentaire.

Les appendices pyloriques, quand ils existent, ont la structure de la portion d'intestin sur laquelle ils s'insèrent.

L'intestin présente des plis, simples ou composés, analogues à ceux qu'on voit chez les fœtus de mammifères; ce qui domine, ce sont des plis à direction longitudinale, qui peuvent exister seuls comme chez les *Scomber Scombrus*, ou être réunis par des anastomoses transversales (*Labrus Bergylta*). Il peut être aussi composé uniquement de glandes cylindriques, comme chez la *Motella tricirrata*, ou uniquement de villosités, comme chez le *Mugil capito*. Les éléments en sont prismatiques, mêlés de cellules caliciformes en quantité variable.

Avant l'anus, l'intestin se dilate presque chez tous, et forme une petite ampoule, séparée du reste par un sphincter musculaire tout à fait net, formé par la tunique interne, circulaire, des fibres lisses de l'intestin. La muqueuse de cette ampoule est plus épaisse que celle de l'intestin qui la précède. Elle n'en diffère pas sensiblement dans ses éléments.

De la déshydratation des tissus par le chloroforme, l'éther et l'alcool, par M. R. Dubois.

Dans ses belles leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie, après avoir parlé de l'action chimique exercée par l'oxyde de carbone sur le globule sanguin, Claude Bernard s'exprime ainsi : « Nous ne sommes pas aussi avancés pour l'action des anesthésiques, mais nous pensons cependant qu'un certain nombre d'arguments empruntés à l'analyse exacte des faits peuvent nous permettre de concevoir d'une façon assez nette l'action physico-chimique qu'ils exercent sur les éléments nerveux. A nos yeux, cette action consisterait en une semi-coagulation de la substance même de la cellule nerveuse, coagulation qui ne serait pas définitive, c'est-à-dire que la

substance de l'élément anatomique pourrait revenir à son état primitif normal après élimination de l'agent toxique (1). »

Comme le dit lui-même le grand physiologiste, c'est là une conception logiquement déduite des faits observés ; mais quelle est la nature, le mécanisme de cette semi-coagulation? De nouvelles expériences étaient indiquées.

Dès 1870 (2) nous avions été amenés, à la suite d'expériences faites dans le laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu à admettre que l'alcool agissait sur l'organisme, lorsqu'il pénétrait en nature dans la circulation, par la perte d'eau qu'il faisait subir aux divers tissus en vertu d'une action exosmotique : un grand nombre de liquides neutres à chaleur spécifique peu élevée, agissaient, selon nous, par le même mécanisme.

Depuis cette époque, nous avons multiplié les expériences et les résultats nouveaux sont venus confirmer l'exactitude de nos premiers essais.

De récentes expériences faites au laboratoire de physiologie du Havre (station maritime), en présence de M. le professeur Charles Richet, sont plus démonstratives encore que celles qui ont été rapportées dans les communications antérieures.

En opérant principalement sur des plantes de la famille des Crassulacées et du genre *Echeveria* (*E. glabra*) on a pu obtenir, par les vapeurs de chloroforme, une action déshydratante assez rapide pour que l'expérience puisse être répétée dans un cours et assez évidente pour que le résultat puisse être fixé par la photographie.

L'épreuve que nous présentons à la Société montre deux individus de la même espèce et de la même provenance. L'un d'eux a été placé sous une cloche, au-dessus d'un cristallisoir contenant du chloroforme ; l'autre sous une cloche d'égale dimension, ne contenant que de l'air.

Au bout de peu de temps, des diverses parties de la plante soumise à l'action des vapeurs du chloroforme, on a vu sortir des gouttelettes comparables à celles de la rosée ; elles se sont d'abord montrées sur les feuilles occupant la partie inférieure de la tige. Le nombre et le volume de ces gouttelettes allait en augmentant de plus en plus, et au fur et à mesure que l'eau sortait du tissu de la plante, chassée par la vapeur anesthésique, la feuille s'affaissait sur elle-même et s'inclinait, ainsi qu'il arrive après une nuit de gelée.

On obtient des résultats tout à fait identiques avec les vapeurs d'éther et d'alcool, mais tandis que le chloroforme agit en une heure environ, et même moins si la plante est séparée de la terre, il faut attendre douze heures pour l'éther et vingt-quatre heures pour l'alcool.

Les pesées nous ont montré que l'eau éliminée ainsi était remplacée par

(1) Claude Bernard, *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*, p. 153. Paris, 1875.

(2) *Bulletin de la Société de biologie*, 1870.

une certaine quantité de chloroforme, d'éther, et d'alcool, variable pour chaque agent, mais toujours de beaucoup inférieure à la quantité d'eau perdue.

En réalité, le liquide ainsi excrété n'est pas de l'eau absolument pure, elle contient de très faibles proportions de divers matériaux solides que nous n'avons pas encore étudiés. Il s'opère également, au sein des tissus, des modifications des produits gazeux, ainsi que nous l'avons indiqué autre part, mais ces phénomènes corrélatifs de la perte de l'eau nous paraissent jouer un rôle secondaire.

D'ailleurs, le seul fait de la déshydratation ne suffit-il pas pour expliquer les phénomènes d'arrêt observés pendant la germination des graines, des spores, pendant les fermentations? Peut-on expliquer d'une manière plus satisfaisante l'action des anesthésiques sur la sensitive, puisqu'il est établi, depuis les belles expériences de M. Paul Bert sur ce sujet, que le mouvement est dû à un phénomène de l'hydratation?

On trouverait encore dans la comparaison de l'état d'anesthésie et de l'état de vie latente par dessiccation pure et simple de nombreux points communs.

Dans l'action du chloroforme sur les tissus, il y a lieu de distinguer deux cas : ou bien les tissus ont été préalablement desséchés, et la présence d'un liquide anesthésique entravera l'hydratation sans pénétrer lui-même les tissus ; s'il s'agit d'une graine de moutarde bien sèche, elle ne germera pas, mais ne perdra rien non plus de sa faculté germinative ; ou bien les tissus sont déjà imbibés d'eau, et il s'établira entre l'eau et l'agent anesthésique des phénomènes de substitution, une faible quantité de celui-ci venant remplacer une forte proportion d'eau.

Ce qui explique pourquoi les altérations produites par les anesthésiques dans l'intimité des tissus ont échappé à la plupart des observateurs, c'est que ces phénomènes de substitution peuvent s'opérer sans que l'aspect de la substance protoplasmique soit sensiblement modifié.

Ainsi que me l'a fort obligeamment fait remarquer M. le professeur Grimaux, à propos des communications que j'ai faites à la Société, Graham a obtenu, en opérant sur des colloïdes minéraux, des résultats tout à fait comparables à ceux que j'ai vus se produire au sein des tissus végétaux et animaux. On peut, en effet, en plongeant dans l'alcool absolu, à plusieurs reprises, de l'hydrate d'acide silicique gélatineux, remplacer complètement l'eau par l'alcool sans que l'aspect colloïdal et le volume du composé soient sensiblement modifiés : ce qu'il appelle un *hydrogèle* devient alors un *alcoogèle ;* de même on peut déplacer l'alcool de l'alcoogèle par l'éther et obtenir un *étherogèle* et ainsi de suite pour une série de corps diffusibles entre eux.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans ces combinaisons, c'est que l'*alcoogèle*, mis à son tour en présence d'une grande masse d'eau, peut perdre tout son alcool, qui serait remplacé par de l'eau, la forme colloïdale

subsistant toujours : « De semblables changements, dit-il à ce propos, sont des exemples frappants de l'influence de la masse (1). »

En soumettant des œufs de poule à l'action des vapeurs de chloroforme, nous avons vu l'agent anesthésique traverser le blanc de l'œuf, qui n'en retenait qu'une faible proportion, pour aller s'accumuler dans le jaune, en vertu d'une faculté que nous ne connaissons pas encore complètement. Ne peut-on admettre, par analogie, que le chloroforme entraîné pendant l'inhalation chloroformique par le sang, se fixe de préférence, comme le pensait Claude Bernard, sur le tissu nerveux? Alors, dans cette hypothèse, l'inhalation étant suspendue, le sang se débarrasserait, par la respiration, du chloroforme qu'il contient et viendrait agir, par sa masse liquide, sur le système nerveux pour le débarrasser à son tour du poison, de la même manière qu'une masse d'eau enlève l'alcool à un alcoogèle.

Sur la segmentation sans fécondation, par M. Mathias Duval.

Pour étudier la cicatricule dans les stades qui précèdent l'état type du blastoderme de l'œuf fraîchement pondu, nous avons été amené à utiliser des matériaux autres que des œufs extraits de l'oviducte de poules sacrifiées. On sait que, sur l'œuf de poule fraîchement pondu et non incubé, l'état du blastoderme est assez variable, et que, souvent, il est assez peu avancé pour permettre à peine la distinction des deux feuillets. Œllacher, qui a insisté sur ce fait, pense qu'il faut attribuer ces différences à ce qu'il appelle l'*individualité de l'œuf*, hypothèse fort admissible, mais qui se dérobe jusqu'à un certain point à la vérification expérimentale. En lisant le mémoire d'Œllacher, nous nous sommes demandé si, à côté de l'individualité de l'œuf, il n'y aurait peut-être pas à tenir compte aussi de l'individualité des parents, surtout de la poule, hypothèse qui, vu les lois de l'hérédité, n'est en somme que l'hypothèse d'Œllacher retournée. Tout ce que nous voulons dire ici relativement à ce sujet, c'est que cette dernière supposition nous a amené à en faire une autre qui nous a mis sur une piste très fructueuse pour nos travaux. Si des poules peuvent, comme variétés individuelles, pondre des œufs plus ou moins avancés dans leur développement, il est fort probable qu'en s'adressant à des oiseaux d'espèces différentes, on trouvera d'une espèce à l'autre des différences encore plus grandes dans l'état de formation du blastoderme au moment de la ponte. Et, en effet, en portant nos recherches sur des œufs de moineaux, de rossignols, de serins, de perroquets (perruche ondulée, ces derniers oiseaux étant en cage, de sorte qu'il était facile de recueillir l'œuf et de le préparer aussitôt après la ponte), nous avons pu trouver des cicatricules qui n'étaient

(1) *Bulletin de la Société de chimie*, 1864, t. II, p. 178 et suiv.

encore qu'aux premiers stades de la segmentation. Telle a été une première source des matériaux que nous avons employés pour l'étude de la formation du blastoderme des oiseaux.

Une seconde source nous a été fournie dans des conditions sur la portée générale desquelles la présente note a pour but d'attirer l'attention. Nous possédions une poule qui, ayant antérieurement servi à des expériences, était conservée isolée, loin de tout coq, et pondait régulièrement ses œufs ; en ayant préparé quelques-uns pour voir quel pourrait bien être l'état de leur cicatricule, nous fûmes fort surpris de l'y trouver en pleine segmentation. Sur de semblables œufs de poule, sur de nombreux œufs non fécondés de serin, de colin, de perruche, que nous avons pu nous procurer chez des marchands d'oiseaux, nous avons toujours, sans exception, trouvé le germe en voie de développement, c'est-à-dire à des phases plus ou moins avancées de la segmentation. Telle a été la seconde source des matériaux que nous avons employés pour l'étude de la formation du blastoderme, puisque les œufs non fécondés et fraîchement pondus représentent tous les stades que l'on trouve sur les œufs fécondés et récoltés dans l'oviducte même de l'animal sacrifié.

Nous désirerions, pour aujourd'hui, insister seulement sur la généralité de ce fait, à savoir la segmentation, c'est-à-dire le commencement de développement d'un œuf non fécondé. D'après nos observations, ce développement arrive à peine jusqu'à la production d'un double feuillet blastodermique, mais il va jusqu'à la production d'une cavité de segmentation, et par suite à l'indication d'une première ligne de séparation entre le feuille externe et le feuillet interne primitif. Or d'autres observations, très complètes, avaient déjà été faites, sur les œufs non fécondés des poules, par Œllacher, qui a consacré un important mémoire à ce sujet (1). Œllacher a constaté que le développement de ces œufs est la règle générale; que ce développement ne dépasse pas les premiers stades, et qu'il s'arrête du reste au bout de peu d'heures lorsque ces œufs sont mis dans la couveuse.

L'action du spermatozoïde n'est donc pas indispensable pour déterminer la segmentation ; elle est seulement nécessaire pour faire que cette segmentation se poursuive jusqu'à production de feuillets blastodermiques, puis d'organes dérivés de ces feuillets. En tout cas, les faits de segmentation d'ovules non fécondés montrent qu'il n'y a pas un abîme séparant la reproduction par parthénogénèse de la reproduction sexuelle.

Or ces faits sont très généraux, c'est-à-dire qu'en réunissant toutes les observations éparses sur ce sujet, on voit, chez les invertébrés et chez les vertébrés, et dans ces derniers jusque dans l'espèce humaine, la segmentation pouvoir se produire en dehors de toute fécondation.

Pour les invertébrés, aux faits, rappelés par Œllacher, de segmentation

(1) J. Œllacher, *Die Veræn derungen des Unbefruchteten Keimes der Huhnereier i Eileiter* (Leipzig, 1872).

d'œuf de gastéropodes en dehors de toute fécondation (observations de Vogt, de De Quatrefages; voy. Œllacher, *op. cit.*, p. 47), nous pouvons ajouter ceux observés par Baudelot et plus récemment par Pérez sur les *Zonites;* les cas de Baudelot, sur le *Zonites cellarius* sont on ne peut plus explicites (1). Il va sans dire que, pour les invertébrés inférieurs, les faits sont plus nombreux encore, mais aussi d'une valeur moins frappante.

Pour les vertébrés, il y a longtemps qu'Agassiz (*Proceed. of the Boston Soc. of Nat. Hist.*, 1859) et Burnett (*Proceed. of the Amer. Acad. of Sc.*, 1857) ont constaté la possibilité d'un commencement de développement pour des œufs de poissons nom imprégnés de sperme. Bischoff et Leuckart ont fait les mêmes observations pour l'œuf de la grenouille; plus récemment, M. Moquin-Tandon, ayant observé avec soin ce phénomène, a vu que les choses se passent alors aussi régulièrement qu'après la fécondation, sauf que le processus s'arrête bientôt; c'est-à-dire qu'il a vu « se former nettement, d'après le rythme ordinaire, d'abord les deux grands cercles méridiens, puis le cercle équatorial »; mais à partir de la naissance du quatrième cercle méridien, parfois même avant, le fractionnement prend un caractère d'irrégularité très marquée, puis s'arrête (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 30 août 1875, p. 409). Chez les oiseaux, outre les observations d'Œllacher et les nôtres il faut encore citer celles de Motta-Maia sur les œufs non fécondés et fraîchement pondus de tourterelles (*Mettheilung. Embryol. Instit.* in *Wien.*, 1877, I, p. 85).

Chez les mammifères, Bischoff a donné, pour la truie, un cas observé dans les conditions de la plus rigoureuse exactitude (*Annales des sciences naturelles*, août 1844; *Mémoire sur la maturation et la chute périodique de l'œuf*, p. 134), et Hensen (*Centralblatt*, 1869, n° 26) a rapporté ce cas curieux d'un grand nombre d'ovules accumulés, chez une lapine, dans un oviducte dont la lumière était oblitérée dans son trajet, ovules qui se présentaient à toutes les phases successives de la segmentation, puis de la dégénérescence après segmentation.

Mais ce n'est pas tout : un cas, plus significatif encore, a été observé pour l'espèce humaine; je dis plus significatif, parce que les conditions de l'observation sont telles, qu'il est impossible de soupçonner l'arrivée de la moindre trace de sperme jusqu'à l'ovule. Cette observation est due à notre regretté maître, le professeur Ch. Morel (de Nancy). Il l'a publiée dans la première édition de son *Traité d'histologie* (1864), en l'accompagnant d'une figure qui ne laisse aucun doute sur la justesse de son interprétation. Mais cette observation est demeurée complètement oubliée, inconnue; elle eût cependant singulièrement été précieuse à Œllacher et à Waldeyer lorsqu'ils ont émis l'hypothèse que les kystes dermoïdes de l'ovaire pourraient bien avoir pour origine un développement parthénogénétique d'ovules en-

(1) Voy. Pérez, *Act. Soc. Linn.* de Bordeaux, 1877, et E. Dubreuil, *Revue des sciences natur.*, Montpellier, 1878, t. VII, p. 131.

core contenus dans l'ovaire (voy. Œllacher, *op. cit.*, 1872, p. 47). L'observation si précieuse de Ch. Morel est donnée par lui dans les courts termes que voici (*op. cit.*, p. 211) : « En examinant des vésicules de Graaf hypertrophiées, chez des femmes mortes de péritonite puerpérale, huit à dix jours après l'accouchement, nous avons rencontré plusieurs ovules dans lesquels la segmentation était aussi nettement dessinée que dans les œufs fécondés : seulement les cellules du pseudo-blastoderme subissaient déjà la métamorphose graisseuse... La segmentation est donc possible sans fécondation préalable, ce qui n'a rien d'anormal en soi, car l'ovule n'est qu'une cellule. » Telle est précisément la conclusion à appliquer au germe de l'œuf d'oiseau, lequel germe, ou, pour mieux dire, la masse entière du jaune, n'est qu'une cellule, et peut, à ce titre, se segmenter sans l'intervention d'un autre élément cellulaire, d'un élément mâle.

Expériences sur les variations nycthémérales de la température normale, par M. le docteur Maurel, médecin en chef de la marine (1).

Conclusions. — 1° On peut à volonté déplacer le maximum de la température nycthémérale et le faire passer du soir au matin et réciproquement. Il suffit pour cela de modifier les conditions d'existence de l'animal.

2° Ce maximum de température varie de 5 à 9 degrés.

3° Trois influences concourent à le produire : les repas, l'éclairage, le mouvement.

4° De ces trois influences, c'est celle des repas qui est la plus importante. Elle l'est à ce point que, même opposée aux deux autres, elle n'en conserve pas moins la prépondérance. Elle se traduit par une différence de 0°,3 à 0°,5.

5° L'influence de l'éclairage est manifeste, mais elle ne se traduit que par 0°,2 de différence. Cette influence elle-même, il faut l'avouer, est complexe. On peut se demander en effet, si, dans l'influence du jour, c'est celle de la lumière ou bien celle de la chaleur qui doit l'emporter. Les deux y concourent; mais, sans que je puisse être affirmatif, je pense que c'est celle de la lumière qui l'emporte. A la Guadeloupe, en effet, les températures du jour et celles de la nuit ne diffèrent que de quelques degrés.

6° L'influence du mouvement s'est traduite également dans mes expériences par 0°,2 environ. Mais je la crois variable, et je pense qu'à l'état de pleine liberté, elle pourrait dépasser ces faibles proportions.

7° Les autres influences que l'on pourrait invoquer pour expliquer l'exagération de la température normale, ne me paraissent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire.

(1) Pour les détails des expériences, voyez les *Mémoires* de la Société.

DES ANASTOMOSES DE L'HYPOGLOSSE AVEC LES NERFS CERVICAUX : ORIGINE ET RÔLE DE SA BRANCHE DESCENDANTE, par M. le docteur E. WERTHEIMER.

Chez l'homme, les anastomoses qui unissent les premiers nerfs cervicaux à la douzième paire, peuvent être divisées en deux classes : les unes, que nous appellerons les anastomoses directes, parce qu'elles vont se rendre au tronc même de l'hypoglosse, partent de l'arcade formée par les deux premiers nerfs rachidiens au niveau de l'apophyse transverse de l'atlas ; les autres, ou anastomoses indirectes, sont représentées par la branche descendante interne du plexus cervical, qui décrit avec la branche descendante de l'hypoglosse une anse plexiforme, dont les ramifications sont destinées aux muscles sous-hyoïdiens.

Quant aux anastomoses directes, elles comprennent deux ordres de filets : les premiers suivent une direction centripète et remontent vers l'origine de l'hypoglosse, qui leur emprunte, probablement, en partie, sa sensibilité ; les seconds, sur lesquels nous voulons surtout insister ici, se dirigent vers la périphérie et après un court trajet abandonnent le nerf pour entrer dans la constitution de la branche descendante de l'hypoglosse. Il est facile, en effet, de s'assurer que chez certains sujets, ainsi que l'ont signalé la plupart des anatomistes, ces derniers filets, au lieu de se fusionner, selon la règle, avec le tronc nerveux, lui sont simplement accolés, et se continuent directement dans la branche descendante : nous avons même vu la ligne de juxtaposition très nettement marquée par un petit rameau vasculaire. Chez le fœtus et le nouveau-né, nous avons rencontré les mêmes variété individuelles que chez l'adulte, ce qui prouve que le simple accolement de l'anastomose n'est pas, comme on aurait pu le supposer, la disposition originelle, ni sa fusion avec le nerf un effet des progrès de l'âge.

Mais le point qui fait plus particulièrement l'objet de cette note, et qui offre quelque intérêt pour l'anatomie et la physiologie comparées de la douzième paire est le suivant : la branche descendante de l'hypoglosse est-elle uniquement constituée par des fibres cervicales, et n'en contient-elle pas d'autres appartenant en propre au nerf crânien ; en d'autres termes, l'hypoglosse ne prend-il par lui-même aucune part à l'innervation des muscles de la région sous-hyoïdienne. Quoique la dissection puisse difficilement, à elle seule, résoudre la question, la plupart des anatomistes admettent d'une façon plus ou moins explicite la présence dans la branche descendante de fibres propres du nerf crânien. Cependant, dans ces derniers temps, Holl (*Zeitschr. für Anat. Entwickl.*, Bd II, § 82) a prétendu que celle-ci ne renferme que des fibres cervicales, les unes descendantes, dont il a été question plus haut, les autres ascendantes, et venues, après s'être réfléchies en anse, de la branche descendante interne du plexus cervical.

D'autre part, par la voie de l'expérimentation, Volkmann, dans des recherches déjà anciennes (*Müllers Arch.*, 1840, p. 502), arrive à conclure

que l'hypoglosse ne donne à sa branche descendante que peu de fibres motrices, et à l'état normal, pour le muscle thyro-hyoïdien seulement.

En reprenant cette étude des anastomoses de l'hypoglosse sur différents animaux que nous avons pu nous procurer, nous avons constaté que la disposition anatomique n'était pas la même sur tous. Chez le singe (macaque), elle reproduit celle que l'on a décrite chez l'homme et l'on retrouve les deux ordres d'anastomose dont nous avons parlé.

Chez le chien, le chat, le lapin, les fibres qui unissent directement les nerfs cervicaux au tronc même de l'hypoglosse n'existent pas : les anastomoses sont indirectes et se font de rameau à rameau : ainsi chez le chien, qu'on peut prendre comme type, la première branche cervicale inférieure se dégage au niveau de l'apophyse transverse de l'atlas, passe en avant du pneumogastrique, et, avant de se perdre dans l'extrémité inférieure des muscles sous-hyoïdiens, elle donne une anse à la branche descendante de l'hypoglosse.

Le fait important, c'est que chez ces animaux, celle-ci se détache du tronc avant qu'il n'ait reçu de fibres anastomotiques cervicales ; or, chez le chien ou le lapin, vient-on à exécuter cette branche à l'aide du courant faradique, on provoque immédiatement un abaissement de l'os hyoïde, dû aux contractions des muscles sous-hyoïdiens. Il est à remarquer que l'on n'obtient pas le même effet en agissant sur le tronc même de l'hypoglosse, parce que l'action prédominante des muscles propres de la langue élève l'hyoïde ; c'est probablement ainsi qu'il faut s'expliquer les résultats obtenus par Volkmann, qui a expérimenté sur le tronc lui-même ou sur ses racines.

Il fallait cependant démontrer que cette influence exercée par la branche descendante sur les muscles de la région sous-hyoïdienne n'est pas empruntée à l'anse anastomotique qu'elle reçoit de la première branche cervicale.

Dans ce but, nous avons pratiqué, sur un certain nombre de chiens, l'expérience suivante, avec un résultat constant : après avoir sectionné ou arraché la première branche cervicale au niveau de l'atlas où elle se trouve facilement sous le ganglion qui recouvre le spinal, nous attendions le temps nécessaire peur qu'elle fût devenue inexcitable ; quand cette condition était remplie, avec un courant faible, nous obtenions encore, par l'excitation de la branche descendante de l'hypoglosse, la contraction très nette non seulement du muscle thyro-hyoïdien, mais encore des faisceaux supérieurs du sterno-hyoïdien, et quelquefois de ses faisceaux inférieurs. L'excitation localisée aux filets nerveux, qui se distribuent dans ces muscles, donnait les mêmes résultats, avec cette différence que l'action isolée du thyro-hyoïdien produit plutôt l'élévation du larynx que l'abaissement de l'hyoïde. Le sterno-thyroïdien paraît exclusivement innervé par les fibres cervicales ; quant à l'omo-hyoïdien, on sait que chez le chien il fait défaut.

Ce qui est donc hors de doute, c'est que chez le chien, le lapin, l'hypoglosse contribue à animer les muscles sous-hyoïdiens.

Par analogie, nous pouvons en inférer qu'il en est de même chez l'homme,

surtout si l'on considère que le filet anastomotique cervical, alors même qu'il est simplement accolé à la douzième paire, reçoit certainement, au moment où il entre dans la branche descendante, quelques fibres nerveuses qui paraissent venir de l'hypoglosse lui-même.

Enfin cette conclusion prend un caractère de généralité si on l'appuie sur les notions fournies par l'anatomie comparée, dont elle reçoit une nouvelle confirmation. En effet, chez les poissons et les amphibies, l'hypoglosse n'existe pas en tant que nerf distinct : c'est le premier nerf rachidien qui fournit à la fois aux muscles hyoïdiens et à la langue ; mais, quand l'appareil musculaire de ce dernier organe acquiert plus d'importance, il se forme, pour le desservir, un nerf spinal, que l'on rattache, d'ordinaire, au groupe postérieur des nerfs crâniens, mais qu'on peut considérer, avec raison, comme produit par un dédoublement des racines motrices de la première paire rachidienne, en faisant abstraction de la petite racine ganglionnaire de l'hypoglosse, qu'ont signalée Meyer, de Bonn, et M. Vulpian, et dont l'existence n'est pas un fait général. Si les deux nerfs sortis de cette subdivision sont destinés plus spécialement, l'un aux muscles de la langue, l'autre, souvent renforcé par les nerfs cervicaux suivants, aux muscles abaisseurs de l'os hyoïde, il n'y a pas lieu cependant de s'étonner que leur champ de distribution ne soit pas limité d'une façon absolument rigoureuse, et que l'hypoglosse continue, comme nous croyons l'avoir démontré, à animer une partie des muscles sous-hyoïdiens, de même que quelques fibres cervicales concourent, comme l'a vu Volkmann, à donner le mouvement à la langue.

Ce sont là des liens qui, avec quelques autres encore, que l'on pourrait citer dans la série animale, rappellent, chez les vertébrés supérieurs, la communauté d'origine de deux nerfs devenus distincts, mais primitivement confondus dans un tronc unique, chez les vertébrés inférieurs.

(Ce travail était terminé, quand nous eûmes connaissance d'une note de M. Laffont, publiée dans l'*Année médicale* (1883), sur l'origine de la branche descendante de l'hypoglosse, qui proviendrait, d'après ce physiologiste, du pneumogastrique ou plutôt du spinal. Ces recherches, faites du reste dans un but et par des procédés différents des nôtres, ont été exposées par leur auteur d'une façon trop sommaire, pour que nous puissions faire autre chose que les mentionner.)

Allocution de M. Paul Bert, Président perpétuel.

Messieurs,

L'ordre du jour est épuisé. Mais avant de lever la séance, je dois faire à la Société une communication pour moi fort intéressante.

Lorsque vous m'avez fait l'honneur insigne de m'appeler à remplacer à ce fauteuil notre illustre maître Claude Bernard, j'ai dû, suivant la

lettre de nos Statuts, de notre Constitution pratiquement irrévisable, accepter le titre de Président *perpétuel*. Mais en vous remerciant, j'ai déclaré que je n'étais pas partisan de ces mandats viagers donnés à un homme, de ces vœux perpétuels contractés par une assemblée, de ces inamovibilités qui suppriment les responsabilités. Et j'ai annoncé qu'un jour je vous appellerais à vous prononcer à nouveau, et vous rendrais toute votre liberté.

Ce jour me paraît arrivé, au début de cette année nouvelle. Je viens donc vous donner ma démission de Président perpétuel. C'est là une nouvelle manière de vous témoigner le prix que j'attache à la libre possession d'un titre si justement honoré.

Car ce n'est pas un mince honneur que de présider une Société à laquelle sont apportées les prémices de toutes les découvertes qui se font en ce pays dans l'histoire des êtres vivants. Cet honneur, j'ai essayé de le reconnaître non seulement par le respect des opinions de tous et la direction impartiale de vos discussions, mais par mon assiduité au fauteuil. Et quelques-uns de vous se rappellent peut-être qu'après un intervalle d'absence commandé par les nécessités de la politique, rendu à la liberté le 26 janvier 1882, je revenais le 28 reprendre possession de la présidence effective.

Il me semble que vous comprenez assez ce que j'éprouve en ce moment pour qu'il soit inutile d'exprimer par de longues paroles mon émotion et ma gratitude. Elles sont également sincères et profondes. Et, pour tout dire en un mot, en résignant ici la perpétuité de ma présidence, je vous assure, quoi qu'il arrive, de la perpétuité de ma reconnaissance.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

ADDITION A LA SÉANCE DU 25 OCTOBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

D'un œil véritable chez les protozoaires, par G. Pouchet.

Les Protozoaires groupés sous le nom de Péridiniens peuvent présenter soit une tache dite oculaire, soit un appareil beaucoup plus compliqué rappelant comme structure les yeux les plus simples qu'on trouve chez les Métazoaires. Cette tache oculaire quand elle existe n'est formée que d'une gouttelette rouge transparente et qui semble de consistance oléagineuse, au lieu d'être formée par un amas de fines granulations comme chez d'autres infusoires. Cette gouttelette est alors unique, nettement limitée, sphérique (*Glenod. obliquum*, Pouchet), ou claviforme, un peu recourbée comme nous le constatons dans *Perid. tabulatum* Ehr. Elle varie de volume. Elle tranche par sa coloration sur la diatomine (*Glen. obliqu.*, *Perid. tabulatum* Ehr.) ou la chlorophylle (*Protoperidinium viride* Pouch.) du cytoplasme. Chez ce dernier être elle a d'ailleurs des limites moins nettes et de plus elle est centrale. Ce n'est que par exception qu'on en rencontre deux. Quand elle est unique, sa situation est invariable, elle est placée *en avant*, par rapport au mode de progression de l'être. Enfin dans aucune espèce l'existence de cette tache oculaire n'est constante. Parfois on peut voir à sa place une gouttelette d'un aspect très différent, comme teintée d'un léger lavis d'encre de Chine (*Glenod. obliquum*). D'autres fois rien n'en rappelle l'existence. Nous avons montré ailleurs que dans certaines années, à certaines époques, ces taches oculaires pouvaient être très rares ou exister chez presque tous les individus de l'espèce. Nous notons l'existence d'une belle tache oculaire claviforme chez un seul *Perid. tabulatum*, au milieu d'un grand nombre d'autres qui en sont dépourvus, dans une eau conservée depuis plusieurs mois.

Cette tache ne paraît pas d'ailleurs avoir une influence appréciable sur l'entraînement de l'espèce à la lumière. On ne note sous ce rapport aucune différence entre les individus offrant ou non cette gouttelette rouge (1).

(1) Toutefois on n'a pas fait d'expériences permettant d'apprécier si les individus pourvus ou non de tache oculaire étaient *également* sensibles.

Certaines espèces allant énergiquement à la lumière (*Glen. amphibium* Pouch.) en sont toujours dépourvues.

Néanmoins la situation constante de cette gouttelette, le fait qu'ordinairement elle est unique, d'autres raisons encore et jusqu'à sa couleur ne permettent guère d'en interpréter l'existence comme un simple accident dans les réactions de la vie de la cellule où elle apparaît et nous engagent, quoiqu'elle ne soit pas constante, à y voir l'équivalent d'un œil rudimentaire.

Une autre raison encore est que cet œil peut se présenter chez les Péridiniens avec une complication beaucoup plus grande que chez aucun autre Protozoaire, comme nous avons pu le constater sur des Péridiniens marins (voisins de *Gymn. spirale* Bergh. et *Archimedis* Pouch.). Les individus qui se présentaient à nous (août, septembre, 1883, 1884) étaient soit libres, soit enveloppés d'une membrane kystique très mince, de forme ovoïde et de taille variable, appartenant peut-être à deux espèces. Le cytoplasme est légèrement rosé ou jaunâtre. On peut y trouver un globe volumineux de diatomine pâle en voie de résorption. Le noyau unique est volumineux, très visible, laissant bien voir les filaments nucléaires, comme cela est l'ordinaire chez les Péridiniens. Vers le centre de l'être, apparaît plongée dans le cytoplasme transparent une masse pigmentaire noire, à contours plus ou moins réguliers, très nets. Elle semble constituée par un groupement dense de fines granulations (1).

Tout contre cette tache brille un corps hyalin, claviforme, semblant engagé par une de ses extrémités dans la masse pigmentaire. Ce corps rappelle complètement le globe réfringent des yeux de certains vers ; on peut le désigner comme cristallin. Il offre même parfois une complication de structure encore plus grande. Il est alors sphérique, mesurant jusqu'à 10 μ et comme porté sur un large pédicule reposant lui-même sur l'amas de pigment. On distingue autour du pédicule une sorte de bourrelet ou de collerette qui peut déjà faire soupçonner l'existence d'une membrane. Le corps réfrangible est en effet composé de deux parties, l'une enveloppante, l'autre enveloppée, de densités à peu près égale. Il peut arriver qu'en exerçant une légère pression sur l'être, le contenu du corps cristallin se trouve chassé à travers le pédicule et l'amas pigmentaire sous la forme d'un petit globe hyalin qui va se loger dans le voisinage au milieu du cytoplasme. En même temps la membrane d'enveloppe vidée de son contenu s'est flétrie et ne laisse aucun doute sur la nature de la lésion qui vient de se produire, On pourrait donc à la rigueur considérer dans cet œil rudimentaire, mais plus complexe que ceux qui ont été décrits jusqu'ici chez les Protozoaires, un corps pigmentaire ou choroïdien, une cornée et un cristallin.

La disposition de ces parties par rapport à l'être mérite attention. Le

(1) Le pigment mélanique n'a été signalé jusqu'ici que chez un très petit nombre d'infusoires, *Ophryoglena atra, acuminata* Ehr.

cristallin est constamment situé sur la face aborale de la tache pigmentaire, c'est-à-dire tourné en arrière et par conséquent du côté où progresse l'être, en sorte que, si cet œil était un organe de vision, il serait en réalité disposé le plus favorablement possible pour servir à diriger l'individu.

Il n'est nullement certain que tous les organes que nous désignons sous le nom d'yeux, d'yeux accessoires, de taches oculaires chez les Métazoaires et les Protozoaires aient la même signification physiologique que notre œil. Nous ignorons jusqu'à ce jour et de la façon la plus absolue si les *yeux accessoires* de la ligne latérale des poissons en particulier, leur fournissent quelque sensation d'un ordre spécial comme le prétendent certains physiologistes ou si ces organes jouent un rôle plutôt en rapport avec la vie de l'espèce qu'avec celle de l'individu. Dans le second cas ils seraient assimilables jusqu'à un certain point aux taches pigmentaires en forme d'yeux que présentent un grand nombre d'animaux. Quel que soit le mécanisme par lequel ces taches aient pris naissance (mécanisme sur lequel a insisté Darwin), qu'elles soient le produit d'une sélection sexuelle ou naturelle, la forme ou plutôt le dessin de ces taches n'en reste pas moins spécial aux animaux et on peut dire plus : spécial à l'*habitus* extérieur de leur corps ; car les organes internes ne présentent rien de pareil même alors qu'on y trouve comme chez les poissons, les éléments de coloris (cellules pigmentaires et iridocytes) nécessaires pour constituer ces taches. Il faut y voir en définitive, croyons-nous, une *image* de l'œil des vertébrés ou des céphalopodes. C'est sur le marché de Trieste que nous avons été un jour vivement frappé de ces apparences. On y vendait principalement et en abondance de petites raies (*Raja circularis*) avec deux taches oculaires sur le dos, des squilles (*Squilla mantis*?) avec une tache oculaire bien nette sur les derniers anneaux de l'abdomen, et de petites Sèches dont les yeux semblaient répéter toutes ces taches oculaires.

Si d'autre part on admettait que les yeux accessoires des poissons sont surtout des « semblants » d'yeux de vers ou de mollusques, il faudrait dès ors donner de l'œil comme organe une double définition, l'une en quelque sorte subjective, l'autre objective, selon que cet œil est destiné à produire chez l'individu qui le porte une perception ou à *donner* une sensation à d'autres êtres vivants. Ici se rangeraient à côté des yeux de la ligne latérale des poissons, les véritables taches oculaires que d'autres présentent (*Zeus faber*, *Lepadogaster*, etc.) tout à fait semblables à celles des oiseaux (Paon, Argus, etc.), des Papillons et même des mammifères (Ocelot).

Même en admettant que l'organe compliqué décrit plus haut chez les Protozoaires soit un organe de *vision*, c'est-à-dire un organe actif servant à la perception des vibrations calorifiques sous une forme quelconque, nous n'en saurions comprendre le rôle puisque des êtres tout voisins et dépourvus des mêmes organes se dirigent délibérément à la lumière, ni le fonctionnement, qui n'est plus comparable à celui de l'œil des Métazoaires. Que les

vibrations calorifiques agissent *directement* sur le cytoplasme chez les Péridiniens complètement dépourvus de taches oculaires ou indirectement par l'intermédiaire d'une lentille et d'un écran, le problème reste le même. On est en face d'une physiologie toute autre. Chez les Métazoaires nous concevons l'élément anatomique comme unité primordiale : par suite, l'œil, s'il est unique, devra, comme nous l'avons montré ailleurs, être composé d'au moins deux éléments (Nauplius, Copépodes). Les différences d'intensité lumineuse perçues dans deux directions différentes de l'espace dirigeront l'animal. Un seul élément rétinien ne donnerait que des impressions successives résultant des mouvements, loin de pouvoir les guider directement (1).

La cellule unique qui constitue le Protozoaire est à la fois organe de sensibilité, organe de mouvement et organe délibérant ou nerveux, puisqu'elle se dirige.

Sous quelque forme que les vibrations calorifiques soient perçues par le cytoplasme d'un Péridinien, leur intensité relative dans chaque direction est directement appréciée par l'être unicellulaire absolument comme nous apprécions nous-mêmes l'éclairage des différents points du champ rétinien.

Il serait peut-être curieux de rechercher si les êtres qui se dirigent ainsi à la lumière possèdent toujours *au moins* deux cils ou deux flagella qui, impressionnés différemment, fourniraient au corps cellulaire un élément de comparaison, mais ce ne serait que reculer de bien peu la difficulté. On pourrait encore admettre que les extrémités prodigieusement ténues de ces flagella sont directement influencées par l'état moléculaire de l'eau que traversent les rayons calorifiques et dirigent dès lors passivement le corps cellulaire dont ils dépendent, dans une direction donnée. En dehors de cette hypothèse, nous sommes forcés, dans l'état actuel des connaissances, d'imaginer dans le cytoplasme d'un Péridinien ou Anthérozoïde, certaines particules ou molécules déterminées jouant entre elles le rôle réciproque des éléments anatomiques des Métazoaires.

Peut-être la physiologie n'a-t-elle pas assez tenu compte jusqu'ici de cette complication fonctionnelle dans une seule et même cellule. Peut-être pourrait-elle tirer quelque avantage de considérer chez les Métazoaires chaque élément anatomique comme susceptible de régler lui-même et dans une certaine mesure son propre fonctionnement.

(1) Tout au moins faudrait-il supposer à l'animal un repère dans une situation qu'il saurait reprendre et un calcul de déplacement lui permettant de synchroniser dans l'espace les variations d'intensité lumineuse successivement perçues autour de lui.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Sur la présence des cellules de Bizzozero et des médullocelles dans le foie fœtal des mammifères. Note par M. Laulanié; présentée par M. Mathias Duval.

Quand on examine les éléments obtenus par dissociation sur des fragments du foie d'un fœtus de lapin ou de mouton, on découvre, à côté des cellules hépatiques, de grosses cellules dont le protoplasma se colore en jaune orangé par le picro-carminate d'ammoniaque et dont le noyau, très volumineux, émet un grand nombre de bourgeons qui lui donnent un aspect muriforme. Ces singuliers éléments rappellent immédiatement les cellules que Bizzozero a découvertes dans la moelle rouge et que l'on connaît sous le nom de *cellules de Bizzozero* ou de *cellules à noyau bourgeonnant*. Si l'on examine comparativement des préparations de moelle rouge et de foie fœtal, il est impossible de saisir la moindre différence entre les cellules à noyau bourgeonnant que l'on trouve dans les deux séries de préparation. Des deux côtés, mêmes dimensions, mêmes réactions devant les matières colorantes, même disposition du noyau. L'analogie entre les deux tissus s'affirme encore par la présence d'un grand nombre de petites cellules dans lesquelles le noyau sphérique prédomine au point de ne laisser subsister qu'une mince atmosphère de protoplasma. Ici encore, il n'est pas possible de constater une différence saisissable entre les médullocelles et les cellules obtenues par dissociation dans le foie fœtal d'un mammifère. On pourrait soutenir que ces derniers éléments sont des leucocytes, mais ils s'en éloignent singulièrement par le diamètre, qui est beaucoup moindre, et par le noyau, qui n'affecte jamais les dispositions étranges présentées par celui des leucocytes. Si, après avoir étalé sur une lame porte-objet une certaine quantité de tissu hépatique obtenu par dissociation, on le soumet à une dessiccation rapide, la préparation colorée au sulfate de rosaniline laisse voir les éléments que nous discutons, avec le même noyau sphérique que les préparations ordinaires avaient d'abord révélé. Et cependant, la technique qui précède est assurément la plus propre à montrer la disposition des noyaux

en tire-bouchon des leucocytes. — Ainsi donc, le foie fœtal des mammifères contient, en dehors de ses éléments propres, les cellules de la moelle osseuse rouge, c'est-à-dire des cellules à noyau bourgeonnant et des médullocelles dans les proportions où on les trouve dans la moelle. J'ajoute que les mêmes recherches dirigées sur le foie fœtal des oiseaux ne laissent voir rien de semblable. Il s'agit donc d'un détail tout à fait particulier aux mammifères.

Cette constatation faite, il importait de saisir la place des cellules médullaires dans le foie fœtal et leurs rapports avec les éléments propres du tissu hépatique. Ces rapports deviennent évidents sur des coupes très minces après durcissement par l'alcool absolu. Sur les préparations provenant de foies de fœtus de mouton dont je dispose, la lobulation commence à se dessiner, les capillaires fortement ectasiés découpent dans les lobules des travées de cellules hépatiques qui sont nettement distinctes. Or c'est toujours en dehors de ces travées hépatiques, c'est-à-dire dans les espaces vasculaires, que l'on découvre les cellules de Bizzozero et les médullocelles. Les premières sont très rares et on trouve à peine une seule par champ du microscope ; les médullocelles sont, au contraire, très abondants ; ils sont accumulés en amas nettement circonscrits, comme s'ils résidaient dans autant de cavités pourvues d'une paroi propre. Les globules sanguins, qui sont cependant étroitement pressés dans les capillaires, ne pénètrent jamais ces amas de médullocelles, qui tout en paraissant siéger dans les vaisseaux forment des groupes indépendants. Je dois ajouter que, si l'on examine le sang d'un foie fœtal obtenu par des pressions bien ménagées, on n'y trouve jamais ni cellules à noyau bourgeonnant, ni médullocelles. On ne les trouve pas davantage ni dans la veine cave postérieure en avant du foie, ni dans la veine ombilicale ou la veine porte. On peut donc dire que la circulation hépatique du fœtus des mammifères est caractérisée par l'accumulation à l'intérieur des capillaires de cellules semblables à celles de la moelle osseuse et qui séjournent dans les vaisseaux sans dépasser le territoire sanguin du foie.

En ce qui touche l'évolution des cellules à noyau bourgeonnant et des médullocelles hépatiques, voici ce que j'ai observé. Le développement du foie comporte deux grandes périodes dans lesquelles l'ordonnance générale des éléments est très différente. Dans la première, il n'y a pas trace de lobulation ; les cellules forment des cordons anastomosés qui dessinent un réseau. Les mailles du réseau sont remplies par les capillaires. Dans la seconde, la lobulation s'affirme de plus en plus par l'orientation des trabécules hépatiques. Or l'évolution des cellules médullaires du foie paraît dominée par la succession des deux périodes précédemment indiquées. Le foie réticulaire ne contient que des cellules à noyau bourgeonnant éparses dans les capillaires. Le foie lobulé contient en même temps les médullocelles avec la disposition que j'ai déjà fait connaître.

Quoi qu'il en soit, à un certain moment de son développement, le foie fœtal est pourvu de cellules de Bizzozero et de médullocelles qui occupent

l'intérieur des capillaires. En présence de pareils faits, on ne peut se défendre d'établir un rapprochement entre la fonction hématopoiétique attribuée au foie fœtal et à la moelle rouge, et la présence des mêmes éléments dans ces deux tissus d'ailleurs si différents sous les autres rapports. En ce qui touche l'hématopoïèse hépatique et médullaire, je n'ai pas d'opinion personnelle, par la raison que j'ai toujours échoué dans la vérification des résultats affirmés sur ce point par les histologistes. Mais, si ces résultats sont exacts, c'est-à-dire si la moelle rouge et le foie fœtal possèdent en commun la propriété de former des globules rouges, cette communauté de fonctions s'expliquerait très aisément par la présence dans l'un et l'autre tissu d'éléments absolument identiques. Je terminerai par une remarque relative à l'évolution des éléments médullaires dans le foie. On sait que l'apparition des médullocelles est liée à la lobulation hépatique. Ces cellules sont donc moins précoces que les cellules de Bizzozero qui se voient déjà dans le foie réticulaire. N'y aurait-il pas là une succession en rapport avec le rôle différent des deux sortes de cellules? Les médullocelles sont relativement tardifs ; ils apparaissent justement à une période où il n'y a plus dans le sang de globules nucléés et où l'hématopoïèse demande de nouveaux procédés. Les médullocelles seraient précisément les agents de la fabrication nouvelle des globules rouges qui, en perdant leur noyau, ont en même temps perdu la faculté de se reproduire.

Les cellules de Bizzozero ont une existence plus générale : on les trouve à tous les moments du développement du foie, et cela permet de leur conserver des attributions très différentes de celles des médullocelles. J'incline à penser que les cellules à noyau bourgeonnant sont des cellules vaso-formatrices arrêtées dans leur développement. Cette hypothèse se concilierait très bien avec cette circonstance qu'on les trouve à tous les moments du développement du foie et avec l'uniformité probable des procédés de la formation des vaisseaux hépatiques.

Les substances médicamenteuses considérées au point de vue de la pureté chimique et de l'activité physiologique ; la digitaline des hôpitaux de Paris, par M. le docteur Laborde.

Dans ma récente communication sur la pureté de composition chimique de la digitaline, appréciée au moyen de l'épreuve physiologique, après avoir montré la différence profonde qui existait, à cet égard, entre deux échantillons, dont l'un — celui qui succombait entièrement sous la comparaison — venait de l'étranger, je faisais une allusion discrète aux produits que nos administrations hospitalières, plus soucieuses de leurs finances que de l'intérêt des malades, soumissionnent au rabais, étant assurées ainsi d'une

infériorité de ces produits proportionnée, tout au moins, à leur bon marché relatif.

J'avais des motifs sérieux de me permettre cette allusion, non pas seulement les motifs puisés dans le fait rétrospectif de la falsification du sulfate de quinine, mais une raison nouvelle qui m'était fournie précisément par la substance actuellement soumise à notre examen : la *digitaline*.

Je considère comme un devoir de divulguer les faits d'ordre purement scientifique qui m'ont été révélés à ce sujet par mes recherches.

Si, à côté de l'échantillon-type par sa pureté d'origine et de composition chimique, et par son action physiologique, et de l'échantillon venu de l'étranger, presque inerte relativement au premier, nous plaçons le troisième échantillon que voici, nous allons trouver des différences encore plus accentuées. D'abord il se distingue absolument des deux premiers par son aspect et sa couleur : tandis que ceux-là sont tout à fait décolorés et se présentent sous l'apparence d'une poudre fine et cristalline, celui-ci est de couleur jaunâtre orangé et offre l'aspect d'une poudre grossière.

C'est à peine si on lui trouve des traces d'amertume à la dégustation.

Soumise après dissolution, d'ailleurs difficilement obtenue à la faveur de l'alcool, à la réaction du Codex, c'est-à-dire traitée par quelques gouttes d'acide chlorhydrique et chauffée, elle n'éprouve aucune modification de couleur, et ne prend pas la coloration vert-émeraude caractéristique.

Enfin, traitée par le chloroforme, au lieu de s'y dissoudre complètement, elle laisse un abondant résidu.

Ces premiers résultats fournis par l'épreuve chimique trouvent une éclatante confirmation dans l'épreuve physiologique et expérimentale, en prenant, ainsi que nous l'avons fait précédemment avec les deux premiers échantillons, pour *criterium*, l'action typique de la digitaline pure sur le cœur, autrement dit l'épreuve cardiaque.

En effet, soit que l'on suive objectivement sur le cœur mis à nu d'une grenouille les modifications fonctionnelles de l'organe sous l'influence de la dose relativement élevée de *un demi-centigramme* du produit, dose employée dans nos expériences antérieures et dans les mêmes conditions; soit que, pour plus d'exactitude dans les détails de l'observation, l'on s'adresse à la méthode cardiographique, on arrive au même résultat, qui est invariablement celui-ci :

L'arrêt définitif du cœur ne se produit qu'au bout de dix-huit à vingt heures, alors que sur un animal témoin fixé et ayant le cœur dénudé, comme chez le précédent, les pulsations cardiaques sont réduites des deux tiers, rien que sous l'influence de la fatigue et de la condition expérimentale. Quant aux premières modifications fonctionnelles appréciables, elles n'ont guère lieu avant la troisième et la quatrième heure, et comme elles consistent surtout en un ralentissement progressif des pulsations et en une

diminution de leur amplitude, elles pourraient aussi, avec quelque droit, être mises sur le compte de la simple fatigue.

Bref, il n'y a rien là de comparable aux effets rapides, sûrs, nets et caractéristiques d'un produit chimiquement pur et d'une activité physiologique adéquate à cette pureté, tel que celui qui a servi de type à notre étude.

Même résultat, plus frappant encore si c'est possible, sur un animal plus élevé dans la série, résultat bien mis en relief par l'essai typique suivant :

A deux jeunes cobayes, du poids, l'un de 300 grammes, l'autre de 330 grammes, nous administrons simultanément en injection sous la peau du dos :

Au premier, 1/2 centigramme du produit en question;

Au second, 1 centigramme du même produit. Trois heures après l'injection, ni l'un ni l'autre des deux animaux ne présente extérieurement aucune modification fonctionnelle.

Ils sont laissés le soir en cet état.

Ce n'est que dans la matinée du lendemain que les effets toxiques ont commencé à se manifester sur le second cobaye, celui qui a reçu la dose de 1 centigramme; il est mort vers deux heures et demie, par conséquent vingt-quatre heures après l'injection. Quant au premier, auquel il avait été administré 1/2 centigramme du produit, il n'a succombé que le deuxième jour, c'est-à-dire au bout de quarante-huit heures environ.

On n'a pas oublié que la digitaline chimiquement pure et vraiment active produit, dans les mêmes conditions expérimentales, ses effets caractéristiques sur le cœur de la grenouille, c'est-à-dire l'arrêt définitif en systole avec forte rétraction ventriculaire en moins de cinq minutes, et sur le cobaye en moins d'une heure. Quand on compare ces résultats à ceux que nous venons de faire connaître, obtenus avec le nouvel échantillon de digitaline, on voit que l'écart est considérable et que nous avons affaire à un produit d'une infériorité hors de pair.

Eh bien, quel est cet échantillon de prétendue digitaline, et d'où vient-il? C'est un échantillon authentique de la digitaline des hôpitaux de Paris. Il ne nous appartient pas de dire la provenance industrielle, n'ayant à nous occuper ici, comme nous nous le sommes promis, que de la question scientifique.

Tout commentaire à des faits qui parlent d'eux-mêmes serait d'ailleurs superflu. Nous n'ajouterons qu'un mot, qui sera comme la conclusion morale de ces faits.

Il résulte d'une enquête auprès d'un certain nombre de nos médecins des hôpitaux, dont quelques-uns sont ici mes collègues, m'entendent, et pourront au besoin confirmer mon dire, qu'ils n'emploient plus jamais, dans leurs services, la *digitaline*, quelle que soit l'opportunité de son indication

thérapeutique, à cause de l'infidélité et surtout de l'entière nullité de ses effets. Ceux de ces médecins qui y ont encore parfois recours se servent, non de la digitaline fournie par l'hôpital, mais d'une digitaline qu'ils se procurent ailleurs, et en laquelle ils croient pouvoir mettre leur confiance.

Un produit véritablement digne de cette confiance ne se rencontre pas, je me hâte de le dire, dans toutes les officines, et ce n'est pas seulement dans nos hôpitaux que l'on se trouve exposé, à cet égard, à la déception et à la déconvenue. Mais avec un peu d'attention et de vigilance de la part du médecin, qui y a tout intérêt pour lui comme pour son malade, il est possible, facile même, de se procurer une substance due, nous ne saurions trop le répéter, en sa pureté chimique actuellement la plus parfaite, à un procédé tout français.

Nous ne saurions admettre en tout cas que, sous prétexte de rabais, notre administration hospitalière continue à s'alimenter en médicaments à des sources aussi impures, et qui ont par surcroît le désavantage de couler de l'étranger.

Nous n'en avons pas fini d'ailleurs avec cette étude des substances médicamenteuses considérées au point de vue de leur pureté de composition et de leur activité physiologique, étude qui n'a pas seulement pour but de dévoiler des pratiques administratives d'une gravité réelle eu égard aux devoirs et aux résultats de l'assistance médicale, mais qui vise, en outre, dans sa généralité, une question fondamentale : celle de la connaissance exacte de l'activité des substances médicamenteuses, basée sur la recherche expérimentale, seule capable de constituer une thérapeutique rationnelle et véritablement scientifique.

Sur la lumière des Pyrophores, par MM. Dubois et Aubert.

I. — Plusieurs observateurs ont déjà examiné au spectroscope la lumière émise par les insectes lumineux; celle du pyrophore a été étudiée par M. Pasteur (*Compt. rend. de l'Ac. des sc.*, t. LIX, p. 109). Ayant eu à notre disposition un pyrophore, venu au Havre dans une cargaison de bois de teinture, nous l'avons observé à notre tour, et, après avoir vérifié les faits précédemment connus, nous sommes parvenus à des résultats nouveaux et qui nous ont paru dignes d'être signalés.

L'observation a été faite avec un spectroscope ordinaire à prisme de flint très réfringent, et muni d'un micromètre. Un petit prisme à réflexion totale permet d'observer simultanément deux sources lumineuses.

Notre examen a porté sur les deux organes du prothorax ; l'organe ventral, ne se découvrant que pendant le vol, lorsque l'insecte ouvre ses élythres, est plus difficile à étudier. L'insecte était placé dans un support

devant le spectroscope. On augmentait l'éclat par une excitation mécanique.

Nous avons obtenu un spectre continu sans raie obscure ni lumineuse : résultat déjà obtenu par M. Pasteur. Nous avons pu en préciser les limites. Le spectre, fort beau quand l'animal est très lumineux, est assez étendu du côté du rouge et s'étend jusqu'aux premiers rayons bleus. On peut lui assigner comme limites approchées, d'un côté la raie B, de l'autre la raie F. Du côté du rouge, il s'étend un peu plus loin que la raie B; du côté du bleu, les derniers rayons sont si pâles, que leur position ne peut être déterminée avec une grande exactitude.

Au moyen du prisme à réflexion totale nous avons comparé ce spectre à celui d'une bougie et il nous a paru à peu près aussi étendu vers le rouge.

Lorsque l'intensité de la lumière varie, sa composition change d'une manière assez remarquable. Quand l'éclat diminue, le spectre se raccourcit un peu du côté du bleu, *mais beaucoup de l'autre côté, le rouge et l'orangé disparaissent complètement* et les rayons qui persistent les derniers sont des rayons verts d'un indice un peu inférieur à celui de la raie E. C'est d'ailleurs cette région du spectre qui présente toujours le plus vif éclat. L'inverse se produit quand l'animal commence à être lumineux. Les rayons verts apparaissent d'abord et le rouge s'étend de plus en plus jusqu'à ce que l'intensité de la lumière ait atteint son maximum.

Ce fait est digne de remarque, car nous ne croyons pas qu'on ait jamais observé rien de semblable relativement à l'ordre d'apparition des couleurs. Seul, le sulfure de strontium, phosphorescent par l'action de la lumière et d'une température croissante (Becquerel, *La lumière*, t. I, p. 387), donne un spectre dans lequel les rayons de moins en moins réfrangibles apparaissent à mesure que la température s'élève, mais en même temps les rayons plus réfrangibles disparaissent.

L'appareil lumineux du pyrophore, considéré comme source de lumière, se comporte donc dans l'émission de la lumière d'une manière qui lui est propre, et ne peut, à ce point de vue, être rapproché d'aucune autre source lumineuse. Il est intéressant de rapprocher de cette étude les modifications qu'éprouve la source lumineuse pendant que l'intensité s'accroît. Il suffit d'examiner l'organe un peu attentivement pour constater que, lorsque la lumière commence à paraître, la partie centrale et intérieure seule est lumineuse. Ce n'est que lorsque la lumière est très vive, qu'elle gagne la couche périphérique dans laquelle MM. Robin et Laboulbène ont constaté la présence d'une multitude de fines gouttelettes graisseuses. Ces savants pensent que la couche périphérique ne fait que réfléchir la lumière produite par la partie centrale de l'organe (*Compt. rend. de l'Ac.*, 1873). Il est curieux de remarquer que c'est seulement lorsque cette couche périphérique est éliminée, que les rayons rouges apparaissent.

II. — Bien que le spectre de cette lumière se fût montré peu étendu du

côté du violet, nous avons voulu voir par un essai photographique si elle possédait quelque action chimique.

Après quelques essais infructueux, nous avons opéré comme il suit :

Un fragment de dentelle en papier noirci fut disposé devant une plaque au gélatino-bromure, dans un châssis à positif, et la plaque exposée à la lumière de l'un des organes lumineux ; l'autre organe envoyait ses rayons principaux à peu près parallèlement à la plaque, qu'il éclairait cependant un peu d'un côté. L'insecte était à environ deux centimètres de la plaque.

Afin d'obtenir un résultat décisif, la plaque fut exposée pendant une heure à la lumière de l'insecte constamment excité; mais l'action fut si intense, qu'il nous parut évident qu'il suffirait d'une exposition beaucoup plus courte. En effet, nous avons pu réduire le temps de pose à vingt minutes (cliché n° 1), puis à cinq minutes (cliché n° 2) et nous aurions certainement obtenu une action appréciable avec un temps plus court, si la mort de l'insecte n'avait mis forcément fin à nos expériences.

Nous joignons à cette note deux photographies faites au moyen des clichés n° 1 et n° 2. On y distingue la région (*a*) éclairée par le deuxième organe et l'ombre (*b*) due au corps de l'insecte.

L'examen de ces photographies montre que la lumière du pyrophore a une action chimique très intense, si l'on tient compte de ce fait que les organes lumineux étant de petite dimension (1 millimètre 1/2 à 2 millimètres environ) la quantité de lumière qu'ils émettent est très faible, quoiqu'ils soient très brillants.

La lumière du pyrophore détermine la phosphorence du sulfure de calcium, la fluorescence de l'éosine et de l'azotate d'urane. On n'a rien obtenu avec le sulfate de quinine et la dissolution éthérée de chlorophylle.

III. — Nous avons cherché à mesurer l'intensité lumineuse. Mais cette intensité étant beaucoup plus faible que celle que nous pouvions prendre comme point de comparaison, les expériences présentent par ce fait une grande incertitude et ne peuvent être considérées comme définitives.

En déterminant l'étendue et la forme de la surface éclairée sur des écrans placés dans diverses positions autour de l'insecte, nous nous sommes assurés que la lumière est renvoyée surtout latéralement, vers le haut et plus en avant qu'en arrière. Les rayons principaux sont situés dans des plans faisant avec le plan médian de l'insecte des angles d'environ 45 degrés.

Contribution a l'étude comme topique sédatif de la décoction de valériane, par le docteur H. Arragon.

Je n'ai demandé la parole que pour citer à l'appui de ma communication sur la valériane une observation très importante de M. le docteur Martel, chirurgien chef de l'hôpital de Saint-Malo et membre correspondant de la Société de chirurgie. Lui-même m'a prié de vous la faire connaitre, la voici donc telle qu'elle m'a été envoyée :

Le 31 août au matin, est apporté dans mon service un homme dans la force de l'âge, qui la veille a été victime d'un accident de machine à battre le blé. Les deux mains et la partie inférieure des avant-bras ont été saisies dans un engrenage, et il en est résulté des deux côtés une vaste plaie contuse avec arrachement presque total de la plaie de la région. — Les tendons des extenseurs sont à nu par places. — Il n'y a pas de fièvre, mais la douleur est extrêmement intense, arrachant des cris au blessé, qui se montre cependant plein de courage.

Les premiers médecins qui l'ont vu ont cru l'amputation nécessaire, d'un côté au moins, sinon des deux.

Je ne partage pas cette opinion, dit toujours le docteur Martel, et plus confiant dans les ressources de la nature et des pansements antiseptiques, je recouvre les parties blessées d'un pansement humide phéniqué et je prescris aussitôt que ce sera possible de remplacer l'eau du pansement par la décoction suivante :

Racine de valériane..	40 grammes (au lieu de 30 que j'avais indiqués).
Eau.....	1 litre.

Faire bouillir une demi-heure, passer et ajouter 10 pour 100 de la solution phéniquée à 1/20e.

Immédiatement après l'application de cette décoction imbibant les compresses la douleur a disparu. Ce pansement est continué jusqu'à ce jour.

La plaie se déterge par l'élimination des eschares. Il n'y a pas de fièvre et pas d'autre douleur que celle qui est le résultat de l'inflammation secondaire, qui, sauf la nuit, est très modérée.

L'effet rapide et puissant du pansement sédatif a frappé le malade lui-même et tout le personnel du service.

Telle est l'observation de M. Martel. L'adjonction d'eau phéniquée corrige quelque peu l'odeur plus désagréable encore de la décoction simple, et sa présence est utile aussi comme antiseptique, condition que la décoction seule ne remplirait pas. En effet, elle peut être conservée huit à dix jours en vase clos, mais à partir du douzième jour des champignons commencent à se former à la surface.

Permettez-moi d'ajouter que l'emploi de cette décoction est plus répandu qu'on ne le croit parmi les populations rurales. J'ai rencontré à Argenteuil des femmes cultivant et faisant sécher la valériane et qui m'ont dit avoir *elles-mêmes* appliqué notre décoction avec succès dans des cas de plaies contuses et pour calmer les douleurs causées par les fractures au moment de l'accident. J'ai appris aussi que cette même décoction était employée dans plusieurs pays de Normandie par les nombreuses bonnes vieilles qui dans ce pays font souvent l'office de médecin, et cela depuis fort longtemps.

De l'extirpation des corps thyroïdes des chiens, par M. le docteur Philipeaux.

J'ai montré, il y a quinze ans environ, que l'on peut, sur des rats albinos, enlever les corps thyroïdes sans produire aucun trouble consécutif de la santé.

J'avais donc été en droit de conclure que le corps thyroïde n'est pas plus nécessaire à la vie des animaux et à l'accomplissement de leurs fonctions que la rate et les capsules surrénales, puisque l'on peut enlever ces organes complètement sans déterminer la moindre perturbation fonctionnelle.

Un physiologiste bien connu, M. Schiff, vient de publier une note dans laquelle il dit que les animaux auxquels on extirpe les corps thyroïdes ne survivent pas à cette opération ; je viens à cette occasion de répéter mes expériences, mais cette fois sur des chiens, et elles m'ont donné les mêmes résultats.

Le 1er septembre, j'ai extirpé, sur quatre chiens âgés d'un an, le corps thyroïde droit ; pour cela, on a fait sur la face antérieure du cou une incision longue de 6 centimètres à partir du cartilage thyroïde, puis on a conduit sous le corps thyroïde deux fils à l'aide desquels on a lié le tissu cellulaire sur lequel il s'appuie et les vaisseaux compris dans ce tissu cellulaire ; on a excisé ensuite l'organe et l'on a fait un point de suture à la plaie cutanée ; les animaux, bien soignés, ont guéri et aujourd'hui ils se portent bien. Quinze jours après, j'ai refait la même expérience sur quatre autres chiens du même âge et par le même procédé opératoire ; mais cette deuxième fois j'ai extirpé le corps thyroïde des deux côtés et j'ai obtenu les mêmes résultats. Les chiens ont supporté cette opération sans qu'on ait observé le plus léger accident particulier ; ils sont guéris et très bien portants.

On voit que l'extirpation des corps thyroïdes ne met pas plus en danger la vie des chiens que celle des rats albinos, et par conséquent je ne puis m'empêcher de croire que, si M. Schiff a vu la mort être la conséquence presque constante de cette vivisection, ce résultat a eu sans doute pour cause, dans ses expériences, non l'absence des corps thyroïdes, mais l'intervention de complications opératoires qui ont passé inaperçues.

Présentation de l'Ozonéine a la Société de Biologie, par M. le docteur Onimus.

Je présente à la Société de Biologie un liquide trouvé par M. Braud, fabriqué par M. Beck.

Ce liquide doit ses vertus, qu'il conserve indéfiniment, à l'ozone dont il est saturé.

Je me fais un devoir de vous soumettre ce produit ; car il y a quelques semaines à peine, je prétendais avec plusieurs chimistes qu'il est impossible de condenser l'ozone ou de le dissoudre dans l'eau par la raison qu'il se transforme aussitôt en oxygène ordinaire.

Il y a trois semaines, M. Beck nous a apporté ce liquide, et il nous a montré la coloration très prononcée qu'il déterminait sur le papier ozonométrique.

Nous avons néanmoins manifesté quelques doutes, d'autant plus que d'autres corps déterminent cette coloration, entre autres l'essence de térébenthine, qui, comme vous pouvez vous en assurer par l'odeur, entre dans la préparation de ce liquide.

Nous avons donc tenu, avant tout, à faire et à expérimenter nous-même, les autres réactifs de l'ozone, et ces recherches ont été concluantes ; car ce liquide donne toutes les réactions du gaz ozone avec la papier Schœenbein, avec le papier Houzeau ; de plus il noircit l'argent métallique, et il transforme l'arsénite de potasse en arséniate de potasse.

J'ai fait quelques expériences sur le pouvoir désinfectant de ce liquide, et, si l'action n'est pas aussi prompte que celle de l'ozone à l'état de gaz, je dois reconnaître qu'elle est tout aussi manifeste.

Les flacons que je vous présente renferment l'un, de la viande qui a été dans un état d'altération très avancée, l'autre, des œufs pourris.

Tous deux en présence de l'ozonéine ont perdu leur odeur et leur aspect de putréfaction.

Ce produit a été expérimenté par M. Braud, avec un remarquable succès, à Toulon dans les salles de cholériques et de varioleux ; et nos confrères MM. les docteurs Guiol, Long, Peyrremond, Rey-Escudier, en ont, d'après les rapports que j'ai lus, constaté l'excellence.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les grands avantages de ce produit. Ils sont trop utiles pour que nous n'ayons pas désiré vous les signaler immédiatement.

Note sur un cheval a cornes, par M. Emile Thierry. Présentée par M. Mégnin.

J'ai eu l'occasion d'observer tout récemment un fait, trop peu important pour être classé parmi les observations tératologistes, mais qui a cependant attiré mon attention.

Il s'agit d'un cheval de trente mois, de race morvandelle, sous poil gris, devant devenir gris clair ou même blanc. Cet animal présente dans la région frontale deux tumeurs symétriques, du volume d'un bon œuf de pigeon, plus larges à la base qu'au sommet, et ayant un peu plus de 2 centimètres de longueur. Le diamètre de la base, qui est bien régulièrement circulaire, est d'environ 3 centimètres; car la circonférence de la tumeur, prise au même point, mesure près de 7 centimètres.

Ces deux appendices que, à tort ou à raison, je considère comme des cornes rudimentaires, ont pour base anatomique le frontal, et sont situées à 4 centimètres en dedans et un peu au-dessus des trous sourciliers. Elles sont distantes l'une de l'autre de 5 à 6 centimètres.

Une note analogue a déjà été présentée à la Société de biologie, en 1852, par M. Armand Goubaux.

MM. Goubaux et Barrier signalent également ces anomalies, sans les décrire, dans leur *Traité de l'extérieur du cheval*, publié en 1882.

Nulle part ailleurs je n'ai trouvé indiqués ces appendices qui donnent à la physionomie du cheval un aspect tout particulier. Mais je me contente d'enregistrer.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

Dans la séance du 8 novembre 1884, M. Paul Bert a été réélu *Président perpétuel* de la Société de biologie.

— Dans la même séance, conformément à l'article 9 des statuts de la Société, il a été procédé à l'élection du Secrétaire général : M. Dumontpallier a été réélu *Secrétaire général* pour cinq années.

DISCOURS DE M. PAUL BERT.

Mes chers collègues,

C'est un devoir pour moi, et un devoir bien doux à remplir, que de vous remercier des suffrages quasi unanimes qui m'ont renouvelé le mandat présidentiel que vous m'aviez confié après la mort de notre illustre maître, Claude Bernard. Cette réélection a pour moi un prix infini, car elle donne aux yeux de tous sa juste valeur à une démission qui n'était que l'accomplissement d'un engagement oublié peut-être de plusieurs d'entre vous.

Mais les conséquences de cette démission restent entières. Il n'y a plus désormais ici de perpétuité, malgré la lettre de nos irrevisables statuts. Régulièrement, à des époques qu'il sera expédient, je crois, de faire coïncider avec la réélection de notre Secrétaire général, vous serez appelés à choisir celui d'entre vous qu'il vous paraîtra utile, pour le bien de la Société, d'appeler à la présidence.

J'aurais désiré, pour répondre plus dignement à la marque nouvelle de confiance et d'estime que vous m'avez donnée, faire devant vous un résumé de l'ensemble des travaux de notre Société pendant la première période de ma présidence. Mais, en me reportant à nos Mémoires et à nos Comptes rendus, j'ai constaté, non sans orgueil, que cette tâche était impossible. Faire l'histoire de nos travaux, ce serait faire l'histoire des progrès des sciences biologiques en France, car il n'est pas de découvertes dont nous

n'ayons eu ici la communication. Et la nature de nos publications, l'allure de nos séances, l'absence de prétention à l'érudition ou à la rhétorique, qui caractérisent notre Société, font que ces découvertes se sont le plus souvent présentées devant elles à l'état de primeurs, avec la saveur et la naïveté de débutantes sur la scène du monde.

En effet, mes chers collègues, rien de plus simple et de plus libre que notre manière de contribuer aux progrès de la Science. Nous apportons ici, sans préparation et sans précautions oratoires, les faits tels que le laboratoire vient de les révéler à notre observation. Du reste, clinique ou vivisection, il nous importe peu ; nous ne nous inquiétons guère des querelles de préséance entre les divers moyens que l'esprit humain emploie pour la recherche de la vérité. Tout chemin mène à la vérité, disons-nous en modifiant quelque peu le proverbe, pourvu qu'on le parcoure d'un pas sûr et suffisamment rapide, guidé par un œil sagace et vigilant.

Cettte simplicité dans notre manière d'exposer ici nos découvertes a pour corollaire la simplicité des discussions dont elles sont souvent l'occasion. Bien que vives parfois, leur courtoisie est une règle que n'ont pas eu besoin de confirmer des exceptions. Et toujours elles sont précises, claires, courtes, de premier jet, comme les communications elles-mêmes. Nous cherchons à nous instruire les uns les autres, serrant la vérité « au plus près », comme disent les marins ; et chez nous les recherches et les afféteries de l'art de bien dire n'ont jamais servi à dissimuler ou à consoler l'erreur.

Il en résulte des séances remplies de faits, des volumes qui semblent, malgré leurs dimensions, n'être, tant les articles sont brefs, que des tables analytiques de matières. Les vouloir résumer, quelques artifices qu'on y emploie, m'a paru tâche impossible.

Mais ce que les faits accumulés pendant cinq ans n'ont pas permis de faire, sera, je crois, praticable, réduit à une seule année. J'essayerai donc dorénavant, au début de nos sessions annuelles, de tracer devant vous un tableau rapide des progrès réalisés pendant l'année écoulée. Ce sera pour nous tous une satisfaction légitime ; pour notre Société, une occasion d'agrandir encore le cercle de son influence ; pour votre président, la meilleure manière de reconnaître l'honneur que vous lui avez fait en l'appelant à présider à de tels débats.

Je finis, mes chers collègues, comme j'ai commencé, en vous assurant de ma reconnaissance. J'ai mandat de joindre à mes remercîments ceux de notre Secrétaire général, que vous avez réélu en même temps que moi.

Je suis certain que j'accomplis aussi un mandat que vous me donnez tacitement, en rendant à notre excellent et savant collègue témoignage en votre nom, pour l'exquise bonne grâce et le zèle infatigable qu'il a toujours mis dans l'accomplissement de ses délicates fonctions.

DISCOURS DE M. ÉDOUARD GRIMAUX

Messieurs, j'ai le triste devoir d'annoncer à la Société de biologie la mort d'un de ses membres les plus distingués. M. Henninger a succombé samedi dernier à une affection cérébrale; il était à peine âgé de trente-quatre ans.

D'une intelligence d'élite, d'une érudition sans pareille, d'une incomparable puissance de travail, il était tout à la fois un esprit encyclopédique, à qui rien n'était étranger, et un chimiste éminent, qui laissera dans la science la trace de son passage. Sa courte existence fut bien remplie; malgré le temps consacré à ses examens de doctorat, à son concours d'agrégation, à la direction du laboratoire de M. Wurtz, il trouva encore le moyen de publier d'importants Mémoires de chimie générale où se marquent sa justesse d'observation et son habileté d'expérimentateur; pendant plusieurs années, il rédigea le *Bulletin de la Société chimique*, et fut chargé par M. Wurtz de surveiller la publication du *Dictionnaire de chimie*, auquel il fournit de nombreux et remarquables articles.

Pour la Société de biologie, c'est une perte immense; nul ne connaissait comme lui l'état de la chimie biologique, il s'y était distingué par ses recherches sur les *peptones*, sur la *méthoglobine*, etc., et il l'avait professée à la Faculté de médecine avec un brillant succès, quand il fut appelé à suppléer M. Wurtz.

Tous ceux qui l'ont approché ont pu apprécier les hautes qualités de son caractère, sa serviabilité, son dévouement, et les élèves qu'il a guidés dans le laboratoire de la Faculté garderont de leur jeune maître un ineffaçable souvenir.

J'ai voulu aujourd'hui, Messieurs, mesurer seulement en quelques mots la grandeur de la perte que fait la Société de biologie; j'aurai le pieux devoir d'exposer plus tard les travaux et la vie de mon regretté et cher ami Arthur Henninger.

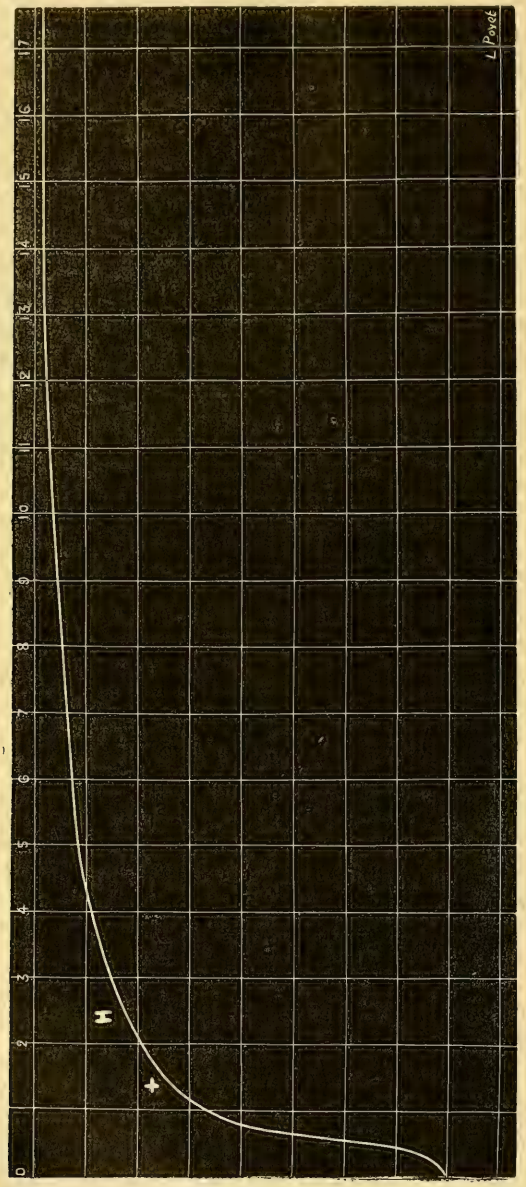
SUR L'EXPRESSION GRAPHIQUE DE LA FERMENTATION. — DEUXIÈME ET TROISIÈME TEMPS, par M. P. REGNARD (1).

Dans deux Notes précédentes, nous avons fait connaître la forme qu'affectait la marche d'une fermentation normale. Nous avons vu qu'après une première période appelée le temps perdu, pendant laquelle la levure était d'abord inactive, puis attaquait progressivement la liqueur sucrée,

(1) Communication faite à la Société de biologie dans sa séance du 8 novembre 1884.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE LIBRARY

il en survenait une seconde, pendant laquelle le dégagement d'acide carbonique était constant, malgré l'affaiblissement de la quantité de sucre con-



Fermentation normale. — Aux poins + et ++ on a fait des pesées et constaté qu'il n'y avait plus de soufre.

tenue dans la liqueur, et enfin une troisième période pendant laquelle la fermentation ne se fait plus que suivant un mouvement régulièrement

retardé. La deuxième période est représentée sur la courbe par une droite, la troisième par une courbe parabolique.

En réalité, c'est, nous allons le voir, le deuxième temps seul qui représente la fermentation, les cellules de levure font l'attaque proportionnellement à leur propre poids et non en proportion de la quotité de sucre qui va naturellement sans cesse en décroissant dans la liqueur en fermentation. C'est donc là quelque chose qui ne ressemble pas à une réaction chimique ordinaire. Dans celles-ci, la réaction va en diminuant à mesure que les substances réagissantes se combinent; le résultat final est une couche parabolique. Ici rien de pareil, les cellules travaillent comme des ouvriers faisant sans cesse le même ouvrage dans le même temps, que cet ouvrage soit à peine commencé ou près de finir. Le résultat graphique est une droite.

Mais que se passe-t-il dans la troisième période au moment où commence la courbe parabolique, preuve du mouvement uniformément retardé? Une expérience simple va nous l'apprendre. Faisons une prise dans la liqueur fermentante au moment où se produit la courbe parabolique (+ et ++ sur la figure), nous constatons, par l'analyse, qu'il n'y a plus trace de sucre dans la liqueur, et pourtant le dégagement d'acide carbonique continue. Il n'y a certainement plus fermentation, puisqu'il n'y a plus de matière fermentante : le dégagement de CO^2 est alors un phénomène de respiration. La levure, même sans oxygène, continue à rendre de l'acide carbonique comme toute cellule, ou même tout être inférieur tenu dans un milieu asphyxique. Cette respiration (véritable autophagie de la levure) se fait aux dépens des réserves que vient d'accumuler la levure et diminue en même temps que ces réserves mêmes. De là le mouvement uniformément diminué et la forme de la courbe obtenue.

En résumé : 1er temps: inaction (temps perdu); 2e temps : fermentation proprement dite, travail nutritif de la cellule, mouvement uniforme, ligne droite; 3e temps : respiration de la cellule, usure des matériaux de réserve, mouvement uniformément retardé, parabole; tels sont les trois expressions graphiques d'une fermentation alcoolique normale.

Le microbe de la fièvre jaune. Communication de M. Rebourgeon (1).

« En 1880, le docteur Domingos Freire, professeur de biologie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, dans un Mémoire paru sur ses travaux scientifiques, publiait déjà le résultat de ses premières découvertes sur le microbe de la fièvre jaune et sur l'emploi du salicylate de soude, comme moyen curatif.

» Depuis ce moment, M. Freire n'a cessé d'étudier la question, mais alors,

(1) Note communiquée dans la séance du 8 novembre 1884.

en l'envisageant sous son véritable point de vue, c'est-à-dire celui de la nature microbienne de cette fièvre, de la culture possible de son microbe et de ses transformations physiologiques et chimiques et enfin de son atténuation. Aujourd'hui, après une expérimentation rigoureuse, à l'abri de tout reproche, M. Freire donne les preuves de la contagion et démontre chez les malades de la fièvre jaune l'existence d'une ptomaïne dont il indique les caractères. La culture du micro-organisme et la reproduction artificielle de la matière noirâtre des vomissements, la nature infecto-contagieuse de la maladie et enfin l'inoculation préventive à l'aide d'un liquide de culture atténué ont été l'objet de ses recherches.

» Quand on examine le sang d'un sujet récemment mort de la fièvre jaune, ou mieux encore le sang d'un animal inoculé et sur le point de mourir du même mal, on remarque sous le champ du microscope : 1° une quantité considérable de microcoques extrêmement petits, d'apparence hyaline ; 2° des corps d'apparence cellulaire n'atteignant que le quart du volume d'un globule du sang ; 3° ces mêmes corps cellulaires, plus gros et plus opaques ; 4° de grosses cellules affectant la forme d'une cellule épithéliale, d'aspect noirâtre, montrant leur tunique d'enveloppe déchirée, et laissant échapper une quantité des microcoques signalés plus haut.

» D'un autre côté, si, dans un bouillon de culture approprié, en s'entourant des précautions voulues, on cherche à cultiver le microcoque trouvé dans le sang, à la température de 38 ou 39 degrés, on le voit successivement se transformer en quelques heures et passer par tous les états que nous venons d'indiquer. Si on laisse le liquide en repos, la partie inférieure est entièrement noirâtre, et l'observation microscopique démontre que ce dépôt n'est formé que des enveloppes cellulaires du micro-organisme arrivé à sa dernière période d'action. L'analyse chimique démontre, en outre, que cette enveloppe cellulaire s'est transformée en ptomaïne. Il est donc facile de déduire de cette série d'observations que la fièvre jaune est déterminée par la présence dans le sang d'un cryptocoque, qui suit rapidement toute sa phase d'évolution et que la matière noirâtre du vomissement ou des déjections des malades n'est formée que par les débris de ce même cryptocoque, devenu toxique par leur transformation en ptomaïne, et non par des globules du sang, déposés sous forme hémorrhagique, comme on l'a cru pendant longtemps.

» Encouragé par ces découvertes successives, et procédant toujours avec la rigueur expérimentale nécessaire, M. Freire est arrivé à atténuer le virus de la fièvre dans son liquide de culture et à le transformer en un virus bénin ou vaccinal. Au mois de novembre dernier, l'Empereur du Brésil, cet illustre Mécène de la science, assisté du ministre de l'Empire et des principaux membres de la Faculté de médecine, a voulu consacrer l'œuvre de M. Freire, et l'autorisation a été donnée de commencer les vaccinations dans l'espèce humaine. L'exemple donné par nous n'a pas tardé à produire des résultats, et en quatre mois le chiffre des vaccinés a dépassé 400.

» Les phénomènes observés à la suite de la vaccination ne sont autres que ceux que l'on remarque dans la fièvre jaune très bénigne : douleurs intra-orbitaires et sous-orbiculaires, céphalalgie peu intense, perte d'appétit, élévation de la température, lassitude dans les membres. Mais tous ces symptômes cessent au bout de deux ou trois jours au plus, et le sujet recouvre la santé. Si l'on examine le sang des vaccinés, quelques heures après l'inoculation, on retrouve le microcoque de la fièvre jaune, mais il ne transforme plus sa tunique d'enveloppe en ptomaïne, il n'est par conséquent plus toxique, se résorbe peu à peu et finit par disparaître.

» L'expérimentation n'a pu encore démontrer combien de temps peut durer l'immunité conférée par cette inoculation préventive ; mais cette immunité, au début, est absolument certaine, positive, et les exemples les plus frappants nous l'ont démontrée. Parmi nos inoculés, un grand nombre ont pu vivre dans des milieux absolument contaminés, voyant tous les jours, autour d'eux, la fièvre jaune éclaircir leurs rangs, sans ressentir la moindre atteinte du mal. Nous avons vu également, dans le cours de nos expériences, alors que, sous l'influence des hautes températures de ces régions, les laboratoires étaient littéralement envahis par le microbe, les animaux nouvellement achetés comme sujets d'expérience mourir spontanément et en quelques heures de la fièvre jaune, tandis que des centaines d'autres, inoculés préventivement, ont parfaitement résisté, donnant tous les signes d'une parfaite santé.

» Je termine en demandant d'établir pour M. Freire la question de priorité et en promettant de donner très prochainement de nouveaux détails, appuyés toujours, du reste, sur l'expérimentation. »

Études expérimentales sur la conservation du chloroforme, par M. Jules Regnauld.

Résumé et conclusions. — 1° Les expériences ont porté simultanément sur deux types de chloroforme pur et rigoureusement privé de chloral : l'un obtenu par le procédé classique de Soubeiran, l'autre provenant de la réaction d'une solution de soude sur l'hydrate de chloral.

Dans les deux cas, les dernières traces d'alcool et d'eau ont été éliminées à l'aide de rectifications sur le sodium métallique.

Les produits ultimes distillés dans l'obscurité n'ont pas reçu un seul instant l'impression de la lumière avant d'être mis en présence.

2° Ce chloroforme, exposé à la lumière du soleil, tantôt directe, tantôt diffuse, a donné les premiers indices de décomposition ($Cl,C^2O^2Cl^2,ClH$), *après deux jours*, pendant les températures élevées et sous l'influence des radiations intenses du mois de juillet, *après cinq jours*, en décembre.

3° Le même chloroforme s'est *conservé pur au contact de l'air pendant plus de quinze mois, à la condition d'être scrupuleusement soustrait à la radiation solaire.*

4° Le même chloroforme exposé alternativement à la lumière solaire directe ou diffuse *s'est conservé pendant plus de quinze mois, à la condition de rester en contact avec une atmosphère d'azote complètement privé d'oxygène.*

5° Le chloral ne joue donc aucun rôle dans la destruction de la molécule du chloroforme : *l'oxygène de l'air est suffisant pour la déterminer lorsque le mélange des vapeurs et du gaz est soumis à l'insolation.*

6° Nous avons vu avec M. E. Roux que l'insolation peut être remplacée dans cette réaction par l'effluve.

7° Ces expériences précisent et complètent, par leur durée et leur rigueur minutieuse, les résultats obtenus en Amérique et en Allemagne, touchant l'influence de l'air et de la lumière sur l'altération du chloroforme.

8° L'action préservatrice de l'alcool éthylique $C^4H^6O^2$ sur le chloroforme C^2HCl^3 énoncée par M. Rump (1868) est confirmée par une série d'essais comprenant des mélanges à 1/100e, 1/500e, 1/1000e. Ceux-ci n'ont éprouvé aucune altération, bien qu'ils aient été soumis à l'influence simultanée de l'air et de la lumière depuis le 21 juillet 1883 jusqu'au 15 novembre 1884.

9° Les expériences subséquentes démontrent que cette action protectrice n'est pas l'apanage exclusif de l'alcool éthylique.

10° Le pouvoir préservateur des homologues $C^{2n}H^{2n+2}O^2$ inférieur et supérieur (*alcool méthylique* $C^2H^4O^2$, *alcool amylique* $C^{10}H^{12}O^2$) n'est pas égal à celui de $C^4H^6O^2$. Il peut approximativement être évalué à un dizième.

11° Dans le groupe des alcools monoatomiques ($C^{2n}H^{2n}O^2$) appartenant à la série acétylique, nous avons pu expérimenter, grâce à l'obligeance de notre savant et regretté collègue Henninger, l'alcool allylique $C^6H^6O^2$ à l'état de pureté. Malgré la différence des constitutions, l'action préservatrice de cet alcool s'est montrée égale à celle de $C^4H^6O^2$ à la dose de 1/1000e. Il est bien entendu que le produit est trop rare pour qu'il s'agisse ici de pratique.

12° Parmi les dérivés alcooliques dont l'intervention peut être parfaitement utilisée, je citerai l'éther ordinaire $C^8H^{10}O^2$, qui, à la dose de 1/1000e, a suspendu l'action de l'oxygène et de la lumière pendant une période de plusieurs mois (du 4 avril 1884 au 15 novembre 1884).

13° Deux carbures de la série benzénique ($C^{2n}H^{2-n6}$), la *benzine* $C^{12}H^6$ et le *toluène* $C^{14}H^8$, ont fourni des résultats singuliers. Tandis que le carbure $C^{12}H^6$ associé au chloroforme dans le rapport de 1/1000e ne possède aucune influence préservatrice, l'homologue supérieur le plus voisin $C^{14}H^8$ a protégé le chloroforme contre toute action de l'oxygène et des radiations solaires depuis le 21 juillet 1883 jusqu'au 15 novembre 1884. Le premier (*benzine*) est donc inerte, le second (*toluène*) exerce une influence dont l'intensité est au moins égale et peut-être supérieure à celle de l'alcool éthylique.

Les recherches que j'ai entreprises avec M. Villejean sur les propriétés physiques des dérivés chlorés du *formène* C^2H^4 nous ont fourni des résultats curieux, qui, nous l'espérons, établiront un lien théorique entre les phénomènes que je viens d'exposer et expliqueront d'apparentes anomalies.

Tuberculose et diphthérie des Gallinacés, par MM. V. Cornil et P. Mégnin.

Tuberculose des Gallinacés. — La tuberculose est très commune chez les Gallinacés, la poule, la dinde, le faisan, la perdrix, etc., et chez le pigeon. Elle a pour siège d'élection le foie, la rate et le péritoine. Elle a été décrite, au point de vue histologique et bacillaire, par Ribbert (*Deutsche Med. Woch.*, 1883, n° 413), par Koch (*Gesammt. Abhandl.*, 1884), Babes (*Journal des connaissances médicales*, 1884).

En France on a généralement rapporté à la diphthérie les lésions du foie et des organes internes, les nodules que nous avons étudiés dans ces derniers temps et qui sont manifestement de nature tuberculeuse. Ces nodules coexistent souvent en effet avec de la diphthérie des premières voies et même des sacs aériens. Aussi regardait-on les lésions du foie, par exemple, comme appartenant à la diphthérie et survenant dans une période chronique de cette dernière affection.

Nous avons examiné des tubercules du foie, de la rate et du péritoine, les uns récents, les autres chroniques, chez six animaux : un pigeon, deux poules, une dinde et deux faisans.

Les lésions observées étaient partout les mêmes, sauf les différences provenant de leur ancienneté, et toutes étaient constamment très remarquables par la quantité considérables de bacilles de la tuberculose.

Tubercules récents. — Nous les avons étudiés dans le foie d'un faisan et d'une poule. Les îlots malades tranchaient à la surface du foie et dans son parenchyme par une teinte demi-transparente, grisâtre, jaunâtre, homogène ou parsemée de grains très fins et ayant une certaine opacité. Ces îlots sont tantôt arrondis et peu visibles à l'œil nu, ou du diamètre d'un grain de chènevis ou davantage, tantôt disposés en couches épaisses plus ou moins régulières à la surface du foie sous la capsule de Glisson. Lorsqu'ils sont nombreux, le volume du foie est énorme. A un grossissement de 20 diamètres environ on voit sur les coupes de l'organe des masses relativement transparentes, lobulées, parsemées de petits points opaques. En outre de ces grandes masses il existe de petits points semi-transparents qui entourent comme de petites zones les vaisseaux interlobulaires du foie. Avec un plus fort grossissement (200 diamètres) on voit que le tissu nouveau est formé

par des fibrilles qui se colorent mal par les réactifs colorants, et qui ressemblent à une sorte de fibrine feutrée, réticulée ; les fibrilles sont séparées par des cellules rondes dont les noyaux ne se colorent pas nettement ou même ne se colorent pas du tout. Au milieu de ce tissu on constate des vacuoles et des travées canaliculées qui appartiennent à des vaisseaux dont les parois sont reconnaissables bien qu'altérées et transformées, leurs cellules propres ayant subi la même décoloration que le tissu voisin ; dans leur intérieur on voit des cellules rondes ou épithélioïdes plus ou moins volumineuses ; il n'y a pas vestige de cellules hépatiques.

Les préparations colorées avec le violet de Bâle simple ou en solution d'Ehrlich, puis traitées pendant quelques minutes avec la solution d'iodure de potassium iodé, ou par le bichlorure de mercure, puis décolorées par l'alcool et l'essence et montées dans le baume, nous ont montré une quantité considérable de bacilles allongés, minces, que nous avons rapportés dans les premiers examens aux bacilles de la diphthérie ; mais les mêmes préparations, colorées de la même manière, puis décolorées avec l'acide nitrique au tiers, nous ont montré les mêmes bacilles, d'où nous avons conclu qu'il s'agissait de la tuberculose et non de la diphthérie.

La disposition et le siège de ces bacilles dans les cellules était d'ailleurs tout à fait en rapport avec les lésions de la tuberculose. En effet, sur les coupes obtenues après la coloration au violet d'Ehrlich décolorées par l'acide nitrique, puis colorées par le picro-carmin pour avoir une double coloration, traitées ensuite par l'alcool et l'essence de girofle, montées dans le baume, nous avons vu que les bacilles étaient le plus souvent situés dans des cellules rondes ou ovoïdes ou sphéroïdales. Ces cellules en contenaient un plus ou moins grand nombre. Elles constituaient ordinairement de petits amas de trois ou quatre cellules, soit situées très manifestement dans un vaisseau, soit dans le tissu réticulé. Ces cellules, du volume de 10 à 12 ou 15 μ, ne possédaient généralement qu'un seul noyau, mais il y en avait quelquefois deux. Dans les tubercules récents d'une de nos poules il n'y avait que deux, trois ou quatre bacilles par cellule. Ces bacilles sont presque tous grenus ; ils présentaient de petits grains colorés, quelquefois plus gros que les bâtonnets mêmes ; on voit aussi parfois un grain isolé ou deux grains isolés comme des diplococci. Ces grains sont colorés absolument de la même façon que les bacilles et assurément de la même nature. Il y a quelques cellules plus volumineuses qui renferment plusieurs noyaux et qu'on peut assimiler aux cellules géantes de la tuberculose humaine. Elles en diffèrent cependant parce que les noyaux ne sont pas aussi régulièrement disposés que dans cette dernière.

Le foie du faisan que nous avons examiné était farci partout de tubercules semi-transparents. Ces tubercules offraient la même structure, à cette différence près que toutes les cellules des îlots tuberculeux étaient remplies par une quantité considérable de bacilles : les cellules volumineuses se présentent comme couvertes et bordées de bacilles longs, disposés en

touffes épaisses, leurs extrémités plus ou moins régulières, droites ou contournées, dépassant le bord de la cellule comme une couronne.

Ces bacilles examinés à un plus fort grossissement présentent aussi des grains dans leur intérieur.

Ces grosses cellules hérissées de touffes de bacilles ne possèdent généralement qu'un noyau. Elles ressemblent au premier abord aux cellules de la lèpre, mais elles contiennent plus de bacilles encore que les cellules lépreuses. Elles diffèrent évidemment des cellules géantes de la tuberculose humaine, parce qu'elles ont plus de bacilles et qu'elles n'offrent d'habitude qu'un seul noyau. Il y a aussi des bacilles libres dans le tissu voisin.

Tuberculose chronique. — A l'œil nu les lésions de la tuberculose du foie, de la rate, du péritoine que nous avons observées montrent des grains calcaires jaunâtres plus ou moins grands. Nous avons fait des coupes de la tuberculose chronique de la poule, qui, colorées doublement par le violet d'Ehrlich et la safranine, présentaient des lésions tellement nettes et prononcées, qu'il était facile de reconnaître la couleur des bacilles à l'œil nu ou à un grossissement de 10 à 20 diamètres.

Sur ces coupes à un faible grossissement, les bacilles étant très bien colorés en violet, on voit des taches arrondies soit à la partie centrale d'un tubercule calcaire, soit à la fois au centre et dans des zones corticales ou des stries violettes. Les bacilles ainsi colorés paraissent situés dans des fentes du tissu ou dans l'intérieur des vaisseaux. Autour des stries et des cavités, on observe une zone colorée en brun foncé par la surcharge du violet et de la safranine. C'est la portion calcaire de la masse tuberculeuse qui forme toujours une seconde zone autour des bactéries. A la périphérie de cette zone calcifiée, on a un tissu inflammatoire, comme au pourtour de toute tumeur. D'autres fois, à la partie centrale de la masse tuberculeuse, ayant le volume d'un grain de chènevis ou davantage, on trouve un tissu mortifié qui ne se colore plus et qui tient à peine au tissu qui l'entoure. Ce dernier montre des taches violettes ou des stries dues à la présence des bacilles, puis à la périphérie le tissu calcifié et en dehors enfin le tissu enflammé.

Les grosses masses tuberculeuses sont entourées par de plus petits tubercules, tantôt plus récents, tantôt entourés eux-mêmes d'une zone calcifiée. Ces petits tubercules sont très réguliers; leur centre constitue une zone violette qui nous a souvent semblé située dans un vaisseau dont les parois étaient modifiées; la zone périphérique est simplement enflammée ou calcifiée.

Avec de plus forts grossissements, nous avons vu les bacilles de la tuberculose qui sont accumulés au milieu des tubercules calcaires comme dans une culture, en amas irréguliers, en contact les uns des autres en si grand nombre que, des fentes ou scissures du tissu dans lesquelles on les trouve, ils sortent et deviennent libres au bord de la coupe, où ils sont entraînés

par les manipulations nécessaires à la coloration et au montage des préparations. Ils sont là, aux bords de la préparation, isolés ou accolés en touffes, sans qu'on voie de cellules à côté d'eux. De même dans les fentes du tissu, sur les coupes, ils sont accumulés suivant des figures irrégulières, tantôt se rapprochant de la forme ovoïde ou circulaire, tantôt en bandes, rarement en forme d'S comme cela a lieu dans les cultures où ils se développent en liberté sur le sérum gélatinisé de Koch, par exemple. Ces bacilles ne sont pas compris dans des cellules. Il est probable qu'ils se sont primitivement développés dans des cellules, mais que les cellules ont été détruites et ne sont plus visibles. Ils sont agglomérés en nombre tellement considérable, qu'ils sont difficiles à voir isolés au milieu des masses colorées qu'ils forment. Ils sont tous bien colorés par le violet d'Ehrlich.

Le tissu calcifié qui se trouve autour des fentes contenant les bacilles est très fortement coloré par le violet seul, et la couleur devient brun violet foncé quand on a teinté le pinceau avec la safranine. Ce tissu est aréolaire, formé de faisceaux ou fibres transparentes hyalines très fortement colorées par le violet et la safranine, ayant une apparence réticulée. Dans les espaces que laissent entre eux ces faisceaux on trouve souvent des boules hyalines colorées de la même façon. Sur les préparations minces ces boules hyalins sortent parfois de leur loge et se trouvent au bord de la préparation. Elles sont de volume variable pouvant atteindre à 8 ou 10 μ et régulièrement sphériques. Il n'y a pas un seul noyau ni une cellule ayant conservé sa vitalité et susceptible de se colorer dans toute cette zone calcifiée.

Diphthérie des oiseaux. — Comme nous ne savions pas au début ce qui appartenait à la tuberculose et à la diphthérie, nous avons étudié à la fois ces deux maladies chez les oiseaux.

La diphthérie des oiseaux la plus caractéristique est celle qui siège sur la langue, les fosses nasales et le larynx. Telle est la diphthérie des poules et gallinacés, qui est vulgairement désignée sous le nom de pépie. Elle se caractérise par de fausses membranes qui couvrent le larynx ou ses bords, la muqueuse buccale, nasale, laryngienne et qui remplissent les sacs aériens, en particulier les sacs aériens du ventre. Mais de plus la diphthérie des oiseaux envahit parfois le tissu conjonctif de l'orbite; elle se localise à la peau sous la forme de tumeurs plus ou moins profondes ; elle s'étend aussi parfois sur la muqueuse de l'intestin, ainsi que cela se voit chez le faisan et la perdrix.

Nous avons étudié les diverses localisations. Nous avons vu dans les fausses membranes diphthéritiques des micrococci et des bacilles; on sait que Klebs a décrit des bacilles dans la diphthérie en outre des micrococci autrement connus et Löfler a cultivé en cultures isolées les bactéries et les micrococques. Ce dernier a analysé les lésions diphthéritiques de diverses espèces animales, des pigeons, des poules, du veau. Il a montré que les bacilles, différents du reste chez les gallinacés et chez le veau, ont seuls la propriété de reproduire la maladie et ce sont, d'après Löfler, les bacilles qui

sont les plus importants à considérer dans la diphthérie (1). L'un de nous a fait des examens de diphthérie de la peau de la vulve venue à la suite de la diphthérie pharyngienne de l'homme et reconnu que les bacilles y sont tout à fait prédominants (2). Les bacilles que nous y avons vus sont tout à fait semblables au cas de Löfler.

Nous avons retrouvé des bactéries analogues dans tous les faits de diphthérie des oiseaux que nous avons examinés, que leur siège fût sur les membranes muqueuses ou sur la peau.

M. Geoffroy Saint-Hilaire a mis à notre disposition des poules du Jardin d'acclimatation, et nous en avons reçu aussi de plusieurs éleveurs. Les bacilles siègent surtout à la surface et dans l'intérieur des fausses membranes sous forme d'amas de bactéries en îlots zoogléiques ou isolés. Le tissu conjonctif enflammé de la peau malade était le plus ordinairement mortifié ; les cellules et les noyaux avaient perdu la faculté de se colorer.

Nous avons examiné un fait de diphthérie de la muqueuse intestinale du faisan. La fausse membrane assez épaisse, formée de couches de fibrine, adhérait par places à la muqueuse intestinale. Celle-ci était mortifiée dans sa presque totalité ; mais on pouvait cependant y reconnaître la figure des glandes en tube et des villosités intestinales. Le tissu conjonctif profond de la muqueuse était infiltré de sang. La musculeuse était normale. Les bacilles de la diphthérie mêlés à quelques microcoques existaient à la surface des fausses membranes, à la surface des villosités et dans le conduit des glandes en tube. Ces conduits présentent un canal limité par des cellules épithéliales nécrosées. Dans leur intérieur on voit des bacilles disposés en séries linéaires dirigées dans le sens longitudinal. C'est le seul endroit de la muqueuse elle-même où on les trouve, car il n'y en a pas dans le tissu conjonctif autour des glandes ni dans le tissu plus profondément situé.

Dans les nodules diphthéritiques de la peau, on trouve, sur les coupes, dans le tissu conjonctif de la peau une infiltration par des cellules et de la fibrine. De grandes masses de ce tissu inflammatoire sont nécrosées et laissent entre elles des fentes. Les bâtonnets existent surtout dans ces fentes et dans les parties nécrosées voisines des fentes précédentes. Ils sont là assez nombreux et ils constituent de petits amas où ils sont enchevêtrés.

(1) Voy. l'analyse du travail de Löfler dans le *Journal des connaissances médicales*, 1884.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, t. II.

Dégénérescence fibro-plastique du lobe moyen du foie d'un cheval sous l'influence d'une émigration de « *Sclerostoma armatum* Rud. », par M. P. Mégnin.

La pièce que je présente est une portion du lobe moyen d'un cheval qui est tranformé en une véritable tumeur fibro-plastique dans laquelle le tissu propre du foie a complètement disparu ; elle est parcourue dans sa longueur par la veine porte ; son tissu, très dense et très serré dans certains points, est plus mou et comme colloïde dans d'autres ; il est parsemé dans toute son étendue par de petits kystes sanguins contenant tous chacun un helminthe replié sur lui-même ; des vaisseaux qui parcourent cette tumeur on retire aussi des helminthes semblables à différents degrés de développement ; quelques-uns des plus grands kystes ne contiennent plus qu'un putrilage couleur chocolat où l'helminthe qui l'habitait est sans doute mort et décomposé ; les plus petits de ces kystes ne contiennent pas de sang, mais un embryon de la même espèce d'helminthe enroulé sur lui-même. En examinant ces helminthes, qui sont presque tous colorés en rouge sanguin, on reconnaît facilement, au microscope, qu'ils appartiennent à une espèce de strongylien à bouche munie d'une cupule coriace dont le bord est frangé de pointes fines, c'est-à-dire au *Sclerostoma armatum* de Rudolphi. Dans les plus grands on distingue des mâles et des femelles, les premiers ayant 2 à 3 centimètres de long et les secondes de 3 à 4, mais dans aucune de celles-ci nous n'avons trouvé d'œufs complètement développés, mais des ovules non fécondés, ce qui s'explique par l'état d'isolement dans lequel se trouvaient les individus adultes des deux sexes : leur taille indique qu'ils appartiennent à la grande variété de l'espèce *Sclerostoma armatum* qui vit d'habitude sur la muqueuse du gros côlon et du cæcum et nullement à celle qui vit dans des anévrysmes de l'artère mésentérique. C'est la première fois qu'on voit cet helminthe vivre et se développer dans le tissu du foie et causer la transformation du tissu de cet organe ; il y avait déjà été vu dans le pancréas et même dans la tunique du testicule.

Deux faits pour servir a l'histoire des facultés intellectuelles des animaux. Note de M. Emile Thierry, présentée par M. Mégnin.

Depuis quelque temps, la *Revue scientifique* enregistre des faits qui tendent à prouver que l'intelligence est beaucoup plus développée chez les animaux qu'on n'était disposé à le croire. Mon illustre maître, M. H. Bouley, a, lui aussi, publié quelques observations d'animaux qui lui avaient té-

moigné de la reconnaissance des bons soins qu'il leur avait donnés. Il n'en a pas été de même pour moi.

En juin 1862, je suis appelé à donner mes soins à un mulet âgé de dix ans, ayant, à la suite d'un coup de corne, un abcès énorme en arrière de l'épaule gauche — région scapulaire ; — je ponctionne et débride cet abcès sans que l'animal, muni d'un tord-nez, ait manifesté de la douleur par une réaction sensible. Le propriétaire fait les pansements jusqu'à guérison, et il n'a jamais eu besoin d'employer le tord-nez.

Le 26 mars 1864, je suis appelé pour le même animal, qui, mis en contact avec une jeune jument, contracta une angine gourmeuse. Il me fut impossible de l'approcher. Il éloignait même son propriétaire, à coups de pied, tant que j'étais dans l'écurie.

En 1869, au mois d'octobre, l'animal avait alors dix-sept ans, il est atteint d'une nerf-férure du membre antérieur droit. Il m'est présenté chez moi, attelé en limon. Je n'ai pu l'approcher. Néanmoins je donnai rendez-vous pour aller lui faire une application de feu sur le tendon malade. Je chargeai un futur confrère qui m'accompagnait, M. Bavois, aujourd'hui vétérinaire aux Riceys, d'aller examiner l'animal à l'écurie. Celui-ci se laissa toucher. Je fis alors mettre le mulet dehors. Aussitôt qu'il m'aperçut, il témoigna l'horreur que je lui inspirais par une intention manifeste de rentrer à l'écurie et cherchait même à mordre le domestique qui le tenait. Cet homme, ancien soldat du train des équipages, eut l'idée de le garnir de ses harnais et de le mettre dans les brancards d'une lourde charrette, mais à l'envers, c'est-à-dire que l'animal fut attelé la tête placée à l'endroit où se trouve d'ordinaire la queue. Je pus alors explorer la région malade. Le domestique me donna alors le conseil de faire mon opération dans ces conditions. Je m'y décidai, non sans de sérieuses appréhensions. Le tord-nez fut même inutile, et je pus mettre un feu en pointes pénétrantes avec la plus absolue sécurité. Je n'eus plus occasion d'approcher cet animal, qui mourut l'année suivante d'un second coup de corne de vache dans l'abdomen.

Evidemment ce mulet a raisonné. — Evidemment pendant près de dix ans il s'est souvenu que je lui avais fait mal au mois de juin 1862. Et je suis porté à croire qu'il se serait vengé s'il avait pu me rencontrer à la portée de ses atteintes. J'avoue d'ailleurs ne pas m'expliquer l'action morale produite par le mode d'attelage à l'envers.

Au mois de mars 1867, un de mes amis, M. Berty jeune, boucher à Ervy (Aube), *parait* des côtelettes de mouton pour un de ses clients qui les attendait. Son chien d'arrêt, du nom de *Negro*, ramassait à côté de lui les bribes qui tombaient. M. Berty se servait, pour son opération, d'un instrument tranchant appelé *feuille*, qui, lui échappant de la main, alla couper le nez de son chien à environ 1 centimètre et demi du bout, qui, détaché presque entièrement, n'était plus retenu que par le bord très mince de la lèvre supérieure. En un mot le bout du nez pendait. Le sang coulait

abondamment. Appelé aussitôt — j'étais presque son voisin — je pus constater l'état que je viens de décrire. Je fis immédiatement une suture à surjet. L'hémorrhagie s'arrêta. La cicatrice se fit par première intention ; au bout de quelques jours l'animal était guéri.

A partir de cet instant, il ne me fut plus possible d'entrer chez M. Berty, si le chien était à la maison. On était obligé de l'enfermer et de l'attacher. Et tant qu'il m'entendait, il manifestait sa... reconnaissance par des grognements significatifs.

Quand je le rencontrais dans la rue, il s'éloignait en grognant. Et pendant cinq ans, jusqu'en 1872, année de sa mort, ce chien a prouvé qu'il se souvenait de la douleur que je lui avais fait endurer pour le guérir.

Je crois que bien évidemment ce mulet et ce chien avaient beaucoup de mémoire; mais je crois aussi qu'ils ne s'étaient pas rendu compte que mon action chirurgicale n'était que bienveillante à leur égard.

Il y a cependant, pour le chien, une particularité que j'ai omis de signaler. C'est que j'étais propriétaire d'une chienne qui, au moment du rut, accordait de préférence ses faveurs à *Negro*. Or, pendant toute la durée de ces chaleurs, le chien venait chez moi, mais il prenait les voies détournées et se cachait dès qu'il me voyait ou qu'il m'entendait. Lorsque je chassais avec son maître, il était assez aimable.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de biologie ces deux faits pour ce qu'ils valent. Peut-être serviront-ils, un jour, à l'étude des fonctions cérébrales chez les animaux.

Sur le renflement érectile terminal de l'artère spermatique dans le fœtus, par M. Laulanié. Note présentée par M. Mathias Duval.

Quand on dissèque l'appareil d'un fœtus mâle de brebis ou de vache, on constate que l'artère spermatique (grande testiculaire), au lieu d'offrir les flexuosités si remarquables qu'on lui trouve chez l'adulte, se termine simplement par un renflement rougeâtre, qui est d'autant plus saillant que l'artère elle-même présente chez le fœtus une gracilité extrême.

Quand je rencontrai ce fait pour la première fois, je crus d'abord à un accident, à une anomalie particulière. Mais je l'ai constamment retrouvé sur une douzaine de fœtus de brebis ou de vache. Il s'agissait donc d'une disposition constante, et dont il importait de déterminer la nature par les procédés de l'histologie. Pour cela, le testicule est enlevé avec l'artère testiculaire, suspendu pendant une heure dans les vapeurs d'acide osmique au 100e, et immergé pendant vingt-quatre heures dans l'alcool absolu. Le

durcissement par l'alcool, la gomme et l'alcool convient particulièrement aux organes des fœtus âgés; mais l'acide osmique est indispensable pour les organes de petites dimensions, sur lesquels il m'a semblé que l'alcool n'exerçait qu'une action incomplète et incertaine.

Les coupes très minces pratiquées à partir de la tête de l'épididyme ne tardent pas à atteindre le renflement terminal de l'artère spermatique, dans lequel on découvre tous les caractères du tissu érectile vasculaire (1). La masse vasculaire circonscrite par des contours elliptiques est enveloppée d'une couche fibreuse embryonnaire, dont la face interne jette à l'intérieur de l'organe les éléments du stroma. Celui-ci soutient un réseau très riche de capillaires anastomosés et renflés par des dilatations irrégulières. On ne peut méconnaître leur nature, qui se dénonce par la présence d'un revêtement épithélial indiscutable et surtout des globules sanguins qui, en certains points, remplissent les cavités des capillaires ectasiés. Sur certaines coupes particulièrement heureuses, on peut surprendre l'artère spermatique elle-même et constater qu'elle développe à l'intérieur de la masse érectile ses flexuosités habituelles, quoique fort peu nombreuses. Les coupes qui montrent ces divers détails intéressent en même temps la tête de l'épididyme et même l'épididyme tout entier; on peut alors constater, sur la partie moyenne de cet organe et dans le globus minor, des îlots érectiles isolés les uns des autres, quoique probablement placés sous la dépendance du même vaisseau, à moins que l'artère petite testiculaire ne participe aussi à leur formation, ce qu'il m'a été impossible de voir.

Quel est le degré de généralité de cette disposition? Quel est son rôle? Quelle est la durée de sa persistance chez les jeunes animaux? Ce sont autant de questions qui demandent une étude particulière, dont je ferai connaître plus tard les résultats.

Pour le moment, je me borne à affirmer que le renflement érectile terminal de l'artère grande testiculaire est constant dans les fœtus de brebis et de vache, qu'il apparaît d'assez bonne heure sur les fœtus de $0^m,08$ à $0^m,10$ sous la forme d'une ébauche que le microscope seul peut rendre saisissable, et qu'il atteint tout son développement sur les fœtus à terme.

Quant au rôle du renflement érectile, on ne peut faire à cet égard que des hypothèses. Il se pourrait qu'il fût destiné à suppléer provisoirement les flexuosités encore insuffisantes de l'artère spermatique et à ménager dans la circulation du testicule des résistances qui amoindrissent la pression sanguine et qui paraissent indispensables à la nutrition de l'organe. Je ne sache pas qu'on ait essayé d'interpréter à ce point de vue les flexuo-

(1) On sait que dans son étude magistrale sur les tissus érectiles, M. Ercolani distingue trois formes de tissus érectiles : 1° le tissu érectile vasculaire; 2° les organes érecteurs musculaires; 3° le tissu érectile musculo-vasculaire (*Des tissus et des organes érectiles*, par le professeur Ercolani, résumé par le docteur Luciani in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1869).

sités de l'artère spermatique. Mais n'y aurait-il pas dans cette disposition un artifice comparable à celui qui domine la circulation des centres nerveux, et qui, par la diffusion du sang dans les réseaux de la pie-mère, amoindrit la violence de son accès, qui devient ainsi tolérable pour le tissu si délicat de l'axe cérébro-spinal ?

Si ce rapprochement est légitime, on conçoit qu'en attendant que l'artère grande testiculaire ait pris une longueur suffisante pour décrire les nombreuses flexuosités qu'on lui voit chez l'adulte, il se forme sur son trajet, et au moment de sa pénétration dans l'organe, un réseau érectile où s'épuise la pression du sang. Il y a là une conjecture qui me paraît acceptable, mais qu'il importe de vérifier par une étude méthodique.

Sur la disposition des papilles foliées dans la langue des singes. Note de MM. R. Boulart et A. Pilliet; présentée par M. R. Blanchard.

Chez les singes, l'organe folié coïncide avec des papilles filiformes, fungiformes et cratériformes. Il consiste en un nombre variable de petites lamelles séparées par des dépressions ellipsoïdes, en général profondes. Cette série de lamelles, située, comme on sait, à la partie latérale de la base de la langue, commence, chez les anthropoïdes, en avant d'un plan transversal, qui couperait la langue au niveau du trou borgne et se prolonge en avant jusqu'à la dernière papille cratériforme du V lingual. Chez l'orang, les lames sont dirigées obliquement de bas en haut et se rapprochent ainsi de la face supérieure de la langue. Elles occupent une longueur d'environ 1 centimètre sur 1 à 1 1/2 millimètre de hauteur. Les crêtes de l'organe folié vont s'amoindrissant en avant et en arrière et finissent par se confondre avec de simples plis de la muqueuse. Quelques-unes s'anastomosent entre elles. Il y a, chez l'orang, douze de ces lames de chaque côté, elles coexistent avec un V lingual net, présentant sur chaque branche cinq papilles cratériformes, ce qui donnerait à penser qu'au point de vue physiologique ces papilles et l'organe folié ne se suppléent pas.

Chez le chimpanzé, même nombre de crêtes, elles dépassent seulement un peu le V lingual en arrière. Du trou borgne part une rangée médiane de quatre papilles cratériformes, dirigée dans l'axe longitudinal de la langue, disposition rare. Chez les papions, les macaques, les semnopithèques, les sajous, les ouistitis, le V lingual est réduit en général à deux papilles cratériformes antérieures et une postérieure. L'organe folié est très développé, tel que nous l'avons décrit plus haut, et commence en

avant du V lingual. Chez les guenons et les cynocéphales, il n'y a rien à dire de l'organe folié, que signaler son existence.

Le nombre des papilles foliées varie d'une espèce à l'autre; il nous a même paru ne pas être constant dans la même espèce. Nous en comptons quatre sur le ouistiti, sept sur le sajou, dix à douze chez le macaque Maïman, onze chez le macaque Rhésus, etc.

Comme structure, l'organe folié du singe rappelle entièrement ceux du lapin, de l'écureuil, de la taupe. Chaque crête est divisée en trois papilles secondaires. Elle est souvent bilobée par un léger sillon. Les bourgeons du goût présentent leurs cellules spéciales et les mêmes réactions; ils sont seulement beaucoup plus nombreux en général que chez le lapin, et descendent jusqu'au fond des cupules interpapillaires, où débouchent les nombreuses glandes de la base de la langue à ce niveau. Ceux qu'on trouve sur chaque bord du sillon des papilles cratériformes sont tout à fait semblables à ceux des papilles foliées.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 22 NOVEMBRE 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

NOTE SUR LA COLORATION DES TISSUS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL AU MOYEN DE LA SAFRANINE, par M. le professeur Albert ADAMKIEWICZ.

A la précédente séance, M. le président me fit l'honneur de me prier de vouloir bien faire part à la Société de la méthode nouvelle de coloration que j'ai appliquée à l'étude des tissus du système nerveux central et publiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Vienne* (t. LXXXIX, 1884). Je me fais un plaisir d'accéder à cette demande et de faire connaître cette méthode en quelques mots.

La safranine est une des nombreuses couleurs dérivées de l'aniline. J'ai l'habitude de la conserver en solution aqueuse à 1 pour 60. Au moment de l'employer pour la coloration des préparations histologiques, il importe de filtrer quelques gouttes de cette solution, puis de les laisser tomber dans un récipient contenant de l'eau distillée; le mélange peut être employé dès qu'il a pris à peu près la teinte du vin de Bourgogne. On y place alors les coupes obtenues avec des tissus bien durcis (la coloration dépend du durcissement préalable). Ces coupes ont été d'abord lavées soigneusement à l'eau distillée; on les laisse dans la solution de safranine de trois à six heures; quelquefois même un séjour de vingt-quatre heures est nécessaire.

Quand la coloration est suffisante, on procède à la décoloration, qui est la partie la plus importante de la méthode, et à laquelle il faut accorder la plus grande attention. Elle se fait soit avec de l'alcool auquel on a ajouté des traces d'acide nitrique, soit avec de l'alcool absolu.

Dans le premier cas, la substance grise se décolore, ainsi que les septa qui rayonnent à travers la substance blanche et qui, comme je l'ai précédemment fait voir, renferment tous les vaisseaux de la substance blanche. Si le durcissement du tissu s'est fait dans les sels de chrome, la substance blanche tout entière conserve une belle teinte de cuivre rouge. Si le tissu a été durci par l'alcool, cette même substance présente une teinte orangée; on constate, en outre, que certaines parties qui avoisinent la substance

grise fixent plus fortement la matière colorante que la périphérie. Ces parties se rencontrent symétriquement disposées dans tous les cordons et ont la forme suivante : dans le cordon antérieur, c'est une circonférence située aux confins de la commissure et du fond du sillon antérieur de la moelle ; dans le cordon postérieur, elles remplissent l'espace compris entre la commissure, le sillon postérieur et le sommet de la corne ; dans le cordon latéral, elles occupent l'angle situé à l'union de la corne antérieure et de la corne postérieure. Quelquefois, les parties que nous venons de décrire sommairement présentent, dans les cordons antérieurs et postérieurs, l'aspect de cornes qui s'appliquent plus ou moins intimement contre la substance grise ; il est particulièrement intéressant de voir que quelquefois encore ces parties ne s'appliquent pas aussi intimement à la substance grise, mais en sont séparées par des lacunes très nettes qui, dans le cordon postérieur, ont parfois la forme d'un croissant.

Quand la décoloration se fait au moyen de l'alcool pur et non acidulé, on voit, au bout d'un certain temps, se produire une double teinte. En outre de la coloration que nous avons signalée déjà, on constate que la substance grise, les septa de la substance blanche et le tissu conjonctif de la pie-mère, que la méthode précédente laissait incolores, prennent une coloration particulière. Si la pièce a été durcie dans l'alcool, la teinte de ces parties est rouge ; si le durcissement s'est fait dans des chromates, elle est violette.

Il importe de rechercher maintenant quels éléments se sont colorés. Voyons d'abord la substance blanche. Les méthodes usitées jusqu'à ce jour (carmin, hématoxyline) coloraient seulement les cylindres-axes; la safranine les laisse incolores, mais se fixe sur une substance qui est contenue dans la myéline, dont elle n'est qu'une partie, et qui se présente sous l'aspect d'un croissant ou d'un cercle.

La coloration rouge ou violette se rencontre dans les noyaux du tissu conjonctif, dans ceux de la névroglie et dans les cellules nerveuses. Cette teinte commune à trois éléments histologiques différents montre entre ceux-ci une certaine parenté au point de vue chimique, constatation qui est d'autant plus intéressante que M. le professeur Ranvier a fait l'importante découverte de leur identité morphologique.

Tandis que les parties que nous avons signalées dans la myéline peuvent facilement être décolorées, même quand on traite sans précautions suffisantes les préparations, on voit les parties qui se teignent en rouge ou en violet présenter une résistance considérable : on peut ainsi obtenir des préparations qui n'ont plus que cette dernière teinte et qui offrent la plus grande ressemblance avec des préparations au carmin, à cela près que les cylindres-axes restent incolores.

En terminant, je ferai remarquer que les fibres du réseau de Gerlach, considérées comme dépourvues de myéline, présentent la substance qui se colore en orangé. J'ai appliqué la méthode ci-dessus à l'étude de moelles

pathologiques ; bien que mes recherches ne soient pas encore terminées, je puis pourtant annoncer qu'elles m'ont conduit à des résultats qui me semblent intéressants et nouveaux.

Note préliminaire sur l'action physiologique de la cocaïne et de ses sels, par M. le docteur Laborde.

Il se fait beaucoup de bruit depuis quelque temps autour et à propos d'un produit médicamenteux qui paraît appelé à rendre de grands services en ophthalmologie, et qui, selon nous, est destiné à jouer un rôle bien plus étendu et bien plus important en thérapeutique générale : j'ai nommé la *cocaïne*.

Ce n'est pas seulement parce qu'il s'agit d'une question d'actualité, et pour cela digne de l'intérêt de la Société, que je viens, à mon tour, dire quelques mots de cette substance ; c'est aussi, et surtout, parce que j'ai à produire, sur ce sujet, quelques résultats nouveaux d'études déjà anciennes, faites dans notre laboratoire, avec des produits chimiques obtenus et préparés, de première main, par M. Duquesnel, dont l'existence, la composition et les effets physiologiques attendaient, pour être divulgués, l'achèvement un peu retardé de ces recherches.

Il y a deux années déjà qu'elles ont été commencées, époque à laquelle nous avaient été remis les produits en question, ainsi qu'en font foi les lignes suivantes d'un article de *Revue de physiologie appliquée à la thérapeutique*, ayant pour titre : *la Coca et la cocaïne*, lignes qu'il n'est pas inutile, comme on va le voir, de reproduire (1).

Après avoir rappelé les indications et les usages, jusqu'alors plus ou moins empiriques de la coca, nous ajoutions : « Puis, donnant les conclusions d'un travail du docteur B. von Aureso, inséré dans *lo Spirimentale* de 1880 (fasc. V, p. 512), nous disions en propres termes :

« Nous reproduisons ces conclusions, sans commentaires, l'occasion devant bientôt se présenter à nous de faire, sur ce sujet, des recherches personnelles dans les conditions désirables dont nous parlions plus haut, grâce à un produit nouveau dû à notre collaborateur M. Duquesnel, produit qui, si l'on en juge par ses propriétés physico-chimiques et sa belle cristallisation, constitue un principe immédiat réel d'une pureté jusqu'ici inconnue. »

Je vous présente ce produit et deux autres qui l'accompagnent, extraits comme lui de la feuille de coca et dont les caractères essentiels avaient été, dès cette époque (1er juillet 1882), sommairement décrits dans la note suivante, qui nous avait été remise par M. Duquesnel, en même temps que ces substances :

(1) *Tribune médicale* du 27 octobre 1882, n° 732, p. 414.

La feuille de coca contient trois principes distincts jouant le rôle d'alcaloïdes :

1° *Cocaïne proprement dite* (échantillon déjà remis). — Alcaloïde cristallisé en aiguilles blanches, inodores, de saveur un peu amère. Peu soluble, de réaction fortement alcaline, surtout lorsqu'on le dissout dans l'eau légèrement alcoolisée.

Il sature bien les acides, donne des sels solubles, difficilement cristallisables.

2° *Cocaïne dite neutre.*— Alcaloïde cristallisé, ainsi nommé parce qu'il n'a pas d'action sensible sur le papier de tournesol. Il paraît se combiner aux acides et donner des sels cristallisables. Peu abondant dans la feuille. Il est peu soluble dans l'eau.

3° *Cocaïne liquide.* — Produit sirupeux, contenant peut-être encore quelques aiguilles de cocaïne n° 1. Soluble dans l'eau, de réaction alcaline *très énergique*, presque caustique sur la langue.

Il sature bien les acides. Sels non étudiés.

Ces trois principes existent dans la feuille de coca dans les proportions suivantes :

Cocaïne vraie, environ 3 pour 1000.

Cocaïne dite neutre, environ 0,5 pour 1000.

Cocaïne liquide, environ 2 pour 1000.

« Comme vous le voyez, ajoutait M. Duquesnel, la coca, par sa composition, suit une règle qui est à peu près générale, c'est-à-dire que les plantes actives contiennent presque toujours une base principale cristallisée, une base amorphe, et souvent une base liquide, produit de transformation ou d'altération. »

Ces trois produits ont été expérimentalement essayés par MM. Rondot et Gley, nos préparateurs, auxquels j'en avais confié l'étude; et, bien que cette étude laisse encore à désirer, les résultats en sont assez intéressants pour mériter d'être connus.

J'y ajouterai ceux de la recherche personnelle que j'ai faite d'un sel de cocaïne neutre, le *sulfate*, le seul que nous ayons tenu jusqu'à présent de M. Duquesnel, et qui possède une action très caractéristique.

Mais, avant de consigner ces résultats, il importe de rappeler rapidement les premiers motifs qui ont déterminé ces recherches et l'état de la question physiologique.

M. le docteur Coupard nous avait entretenu, à maintes reprises, des remarquables propriétés *anesthésiques* des préparations de coca, s'exerçant surtout sur les muqueuses nasale, pharyngée et laryngée; propriétés qu'il mettait depuis longtemps à profit dans sa pratique spéciale des affections du larynx; si bien que tout en nous suggérant le désir d'étudier, au

point de vue physiologique, des préparations bien déterminées de la coca (ce qui nous avait porté à provoquer l'intervention nécessaire d'un chimiste compétent), M. Coupard avait bien voulu, à notre demande et en attendant, nous communiquer la formule d'application pratique, qui fut insérée dans le même numéro ci-dessus de la *Tribune médicale*, sous la rubrique et dans les propres termes suivants :

FORMULES ET PRESCRIPTIONS.

La coca dans les affections douloureuses du pharynx et du larynx.

Faire une macération alcoolique de feuilles de coca.

Puis évaporer l'alcool au bain-marie jusqu'à une consistance du maceratum, qui se rapproche de la consistance sirupeuse.

S'emploie en badigeonnages, ou en pulvérisation (avec addition, dans ce dernier cas, de 1/10 d'eau), dans les *pharyngites douloureuses chroniques* et même *subaiguës;* dans la *phthisie laryngée* douloureuse; dans certaines *toux convulsives;* réussit quelquefois dans le *spasme œsophagien.*

Si la préparation est employée pour attouchements laryngiens, s'en servir telle qu'elle est indiquée ci-dessus; si c'est pour attouchements pharyngiens, y ajouter un sixième de son poids de glycérine neutre.

Il convient d'ajouter que le docteur Ch. Fauvel, dont M. le docteur Coupard était chef de clinique, faisait également usage, dans le même but, des mêmes préparations, à sa clinique spéciale, ainsi qu'en fait foi une note que nous trouvons dans une publication spéciale de 1878 (1).

Quoi qu'il en soit, en 1880, M. Coupard avait entrepris avec un de ses amis, qui fut aussi notre élève, et malheureusement enlevé par une mort prématurée, le docteur Bordereau, des expériences physiologiques à l'aide d'un sel de cocaïne préparé par eux-mêmes, le *chlorhydrate.*

Nous possédons le résumé brut d'une de ces expériences, qui mérite d'autant plus d'être reproduite, que ses résultats sont tout à fait caractéristiques de l'action physiologique des sels de cocaïne, et qu'ils offrent une complète analogie avec ceux que nous a donnés depuis, à un degré supérieur d'intensité, il est vrai, le sulfate de cocaïne.

Il s'agit d'un cobaye du poids d'environ 320 grammes auquel ont été injectés sous la peau 3 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne.

Dix minutes après l'injection, ont commencé à se produire des phénomènes convulsifs généralisés, surtout cloniques, avec opisthotonos, revenant par accès.

On note ensuite successivement :

La perte complète du réflexe oculaire;

(1) « Le docteur Ch. Fauvel, y est-il dit, utilise son action anesthésique sur la gorge dans l'angine granuleuse, où elle (la coca) remplace admirablement les badigeonnages et les cautérisations, qui sont souvent si nuisibles, etc. »

L'*insensibilisation* à la piqûre et aux pincements, alors qu'un chatouillement léger, la simple action de souffler sur l'animal provoquent des réflexes;

Une dilatation pupillaire très accusée;

Parésie motrice du train postérieur à la suite des accès convulsifs, que l'on provoque facilement par les excitations périphériques.

Malgré le retour du réflexe oculaire au bout d'une heure environ, la cessation de la mydriase et le retour à la station normale, mais avec persistance notable de l'insensibilité générale, l'animal a succombé dans la nuit.

On le voit, les phénomènes d'*anesthésie généralisée*, et spécialement d'insensibilité oculo-conjonctivale sont clairement notés dans cette observation expérimentale, de même que la mydriase pupillaire.

Quant aux phénomènes convulsifs, nous allons les retrouver comme manifestation constante de l'action, à dose toxique, soit de la cocaïne, soit de ses sels.

Des essais de MM. Rondot et Gley, il résulte que des trois produits ci-dessus mentionnés, la cocaïne cristallisée et le produit liquide sont doués d'une activité sensiblement supérieure à celle de la cocaïne neutre. Mais c'est la cocaïne cristallisée qui tient, à cet égard, le premier rang. Les phénomènes principaux et constants qu'elle détermine, soit chez les animaux à sang froid (grenouilles), soit chez les mammifères (lapin, cobaye), et qui sont toujours et clairement notés dans les observations expérimentales dont il s'agit sont les suivants :

La diminution de la sensibilité générale;

La dilatation pupillaire;

Des secousses convulsives, alternativement toniques et cloniques, et impliquant d'une façon prédominante le train antérieur, et la tête qui se renverse en opisthotonos;

Finalement accidents asphyxiques.

MM. Gley et Rondot avaient également réalisé quelques essais cardiographiques dans le but de déterminer et de fixer les modifications fonctionnelles du cœur sous l'influence de la cocaïne. Ces tracés que je présente, obtenus surtout avec la *cocaïne neutre*, seront bientôt utilisés dans l'étude analytique des effets de la cocaïne sur le fonctionnement du cœur et les phénomènes respiratoires.

J'ai repris, moi-même, ainsi que je l'ai précédemment annoncé, cette étude avec le *sulfate neutre de cocaïne*. Les résultats que j'ai obtenus et que je vais résumer présentent un réel intérêt, et tout en confirmant certaines notions déjà acquises, au sujet de l'action physiologique d'un sel actif de cocaïne, ils révèlent quelques points nouveaux ou qui n'avaient pas été suffisamment déterminés.

Nos essais ont été faits avec une solution parfaitement limpide de sulfate neutre de cocaïne, dosée au 1/100e, c'est-à-dire à 1 centigramme de principe actif pour 1 centimètre cube de véhicule.

Elles ont porté sur les animaux à sang froid (grenouilles), et les mammifères (cobaye, lapin, chien), l'administration de la substance étant faite, soit en injections sous-cutanées, soit en injections intra-veineuses, soit en applications locales.

Je laisserai, pour l'instant, de côté, me proposant d'y revenir ultérieurement pour l'étude du mécanisme de l'action de la substance, les effets sur l'animal à sang froid, pour ne m'occuper que des phénomènes observés sur les mammifères, qui, d'ailleurs, sont de beaucoup les plus intéressants.

1° Chez le cobaye, du poids moyen de 470 grammes, 1 centigramme de sulfate de cocaïne injecté sous la peau du dos, donne lieu à une hyperexcitabilité générale qui pousse l'animal, soit spontanément, soit au moindre bruit, et sans la plus légère excitation périphérique, à se mettre en mouvement avec une brusquerie, une violence comme irrésistibles ; et cependant on constate en même temps, à cette dose, un degré notable d'*analgésie* commençante, aux extrémités des pattes, surtout des pattes postérieures.

Si, au bout de quelques minutes (dix minutes environ), on pratique une nouvelle injection de 1 centigramme, les phénomènes ne tardent pas à s'accentuer et à prendre l'intensité et l'allure des effets toxiques, sans aller cependant et nécessairement jusqu'à la mort.

D'abord, cette sorte d'excitabilité et d'impulsion motrices devient extrême ; l'animal, inquiet, le regard fixe, s'élance subitement en avant, et fuit d'une course rapide et comme affolée.

L'*analgésie* se généralise et devient complète sur le tégument externe, mais surtout aux pattes ; on peut la constater sur la muqueuse nasale ; toutefois la sensibilité persiste, peut-être un peu atténuée, à la conjonctive oculaire ; les pupilles sont dilatées en mydriase. Et tandis que la sensibilité consciente semble presque complètement abolie, les phénomènes d'excito-motricité sont non seulement conservés, mais manifestement augmentés.

Bientôt, en effet, l'animal est pris d'accès convulsifs, auxquels prennent une part prédominante le tronc antérieur et la tête ; accès caractérisés par l'opisthotonos, des convulsions alternativement toniques et cliniques des pattes antérieures, grimacement de la face et des lèvres, spasmes palpébraux, rejet par la bouche de petites quantités de liquide verdâtre, rejet répété des urines.

Ces accès, d'aspect épileptiforme, se renouvellent à des intervalles de plus en plus éloignés, laissant, dans les intervalles des rémissions, l'animal couché sur le flanc, en état de parésie motrice consécutive.

Puis, s'il résiste — ce qui peut arriver dans les conditions de poids et de dose dont il s'agit — aux accidents asphyxiques compliquant l'état convulsif, on voit diminuer ce dernier, qui n'a plus que la forme clonique, et l'animal

se relève, ne conservant plus que l'*analgésie* généralisée, persistante, complète et absolue du côté des extrémités.

Fait remarquable, et sur lequel j'insiste, j'ai vu cette analgésie persister plus de quarante-huit heures après son apparition, alors que l'animal a recouvré toutes les autres fonctions normales.

Tel est le tableau symptomatique des effets physiologiques du sulfate de cocaïne sur le cobaye. J'ai tenu à le reproduire dans ses détails essentiels, parce qu'il est typique et qu'il montre dans toute sa netteté le remarquable contraste, qui semble caractériser l'action de la cocaïne, entre l'énorme hyperexcitabilité excito-motrice allant jusqu'aux secousses tétaniques et épileptiformes et l'abolition persistante des phénomènes de sensibilité perçue et consciente.

Ce tableau est sensiblement le même chez le lapin, dans les mêmes conditions expérimentales, et il ne varie guère que dans quelques détails relevant du degré relatif d'impressionnabilité individuelle.

2° Mais il prend, chez le chien, un intérêt nouveau et une importance plus grande, grâce à la forme et au développement remarquables que révèle, chez cet animal, l'action excitatrice de la cocaïne.

En effet, soit que l'on administre en injection hypodermique, ou en injection intra-veineuse, notre sulfate de cocaïne à un chien, à dose suffisante — et cette dose est en moyenne de 6 à 8 centigrammes pour un chien de 8 à 9 kilogrammes, — on observe constamment, à la rapidité de production près, les phénomènes suivants :

L'animal, s'il est à l'attache, commence à piétiner sur place, tournant tantôt à droite, tantôt à gauche, comme préoccupé et inquiet. S'il est en liberté, il marche précipitamment en tous sens avec des mouvements de tête effarés, tantôt tournant sur lui-même dans une sorte de mouvement de manège, tantôt courant droit devant lui, sans jamais s'arrêter, sans un instant de repos, qu'il semble chercher sans jamais pouvoir le trouver. En cet état, l'animal paraît avoir conservé toute son intelligence, il répond à l'appel, il répond aux caresses, qu'il recherche même, mais auxquelles il se soustrait bien vite, forcé qu'il est d'obéir à l'impulsion motrice irrésistible qui l'entraîne.

En même temps qu'il se meut ainsi d'une façon incessante, il présente, entre autres phénomènes, un degré notable d'*analgésie* généralisée, avec prédominance aux extrémités des pattes, et s'étendant aux muqueuses nasale, buccale et pharyngée, mais non, d'une façon appréciable, à la conjonctive oculaire, bien que les effets de dilatation pupillaire soient accentués.

Nous avons assisté hier encore au curieux spectacle donné simultanément par deux jeunes chiens : — l'un ayant reçu 6 centigrammes de sulfate de cocaïne en injection hypodermique, l'autre 5 centigrammes en injection intra-veineuse par fractions successives de 1 centigramme à la fois, — au

curieux spectacle, dis-je, de cette sorte de mouvement perpétuel, durant plus de deux heures, et nous avons pu en rendre témoin notre collègue M. Ch. Richet. Je me propose de le reproduire devant mes collègues de la Société.

Une particularité qu'il importe de retenir, c'est que, dans ces conditions expérimentales d'administration de la substance et de dose, l'anesthésie conjonctivale ne se produit pas d'une façon appréciable ; il faut, pour cela, pousser la dose jusqu'aux effets toxiques ou à leur limite pour la déterminer, ainsi que paraît l'avoir fait le professeur Vulpian avec le chlorhydrate de cocaïne en injection intra-veineuse (1).

Mais il suffit d'instiller dans l'œil de l'animal de cinq à dix gouttes de la solution à 1 pour 100 de sulfate neutre de cocaïne, pour voir se produire en l'espace de quatre à cinq minutes l'anesthésie cornéale commençante, laquelle devient complète et générale vers la dixième minute. Elle dure de vingt-cinq à trente minutes, pour décroître et cesser ensuite. Mais on peut l'alimenter et la faire persister en renouvelant les instillations.

Le fait peut être facilement constaté sur le lapin que je mets sous les yeux de mes collègues de la Société.

Un état mydriatique accompagne constamment cette anesthésie localisée.

Cette action locale, signalée en Allemagne pour le chlorhydrate de cocaïne, par MM. Koller d'abord, puis par MM. Koningstein, Reuss et Hock, confirmée à Londres, par Harley et Clifford Allbutt, à Paris par le professeur Panas (2), etc... appartient donc aussi nettement à notre sulfate neutre de cocaïne.

Cette action, d'ailleurs, n'est qu'un épisode de l'action générale de la cocaïne, et notamment de son influence anesthésiante sur les muqueuses naso-bucco-pharyngée et laryngée, connue, ainsi que nous venons de le démontrer, antérieurement aux travaux allemands.

Au surplus, ce n'est pas là une action propre à la cocaïne, et je montrerai prochainement que d'autres substances actives, notamment un produit extrait du *Boldo*, et une *gelsémine* chimiquement pure, jouissent des mêmes propriétés d'anesthésiation de la conjonctive oculaire. C'est même là un fait qui semble s'étendre à un certain nombre de principes immédiats que je ferai incessamment connaître, à ce point de vue.

Il résulte, en tout cas, de ce qui précède et de ces premiers faits expérimentaux — que les effets d'anesthésiation générale, et surtout d'analgésie, sont l'une des caractéristiques essentielles de l'action physiologique des sels actifs de cocaïne ; que l'anesthésie localisée des muqueuses bucco-pharyngée, laryngée, nasale, cornéo-conjonctivale n'est qu'un épisode, ou plutôt une portion de l' action générale ;

Que les effets d'anesthésie partielle et localisée avaient été découverts

(1) Communication à l'Académie des sciences.

(2) Communication à l'Académie de médecine, séance du 17 novembre 1884.

et étaient connus bien avant les travaux récents, qui, toutefois, il est juste de le dire, ont mieux précisé l'action locale sur la conjonctive oculaire, de façon à en tirer les conséquences d'application à l'ophthalmologie opératoire;

Mais que — et c'est le point sur lequel nous tenons à insister particulièrement — il y a dans la connaissance mieux approfondie de l'action physiologique totale et générale de cette substance, des indications d'application d'une portée beaucoup plus étendue et plus importante; — indications dont cette note préliminaire a déjà pu donner un aperçu, et qui vont mieux se dégager de la seconde partie de notre étude.

Expériences sur l'ozonéine, par M. le docteur Onimus.

Dans la séance du 8 novembre je vous ai présenté le liquide appelé *ozonéine* et dont j'ai signalé l'action analogue au gaz ozone. Après avoir expérimenté ce liquide sur des substances organiques altérées, j'ai depuis cette communication fait des recherches sur son influence sur les animaux. La première des choses, et la plus importante, était de savoir si ce corps avait une action toxique, et si son emploi thérapeutique pouvait présenter des dangers.

J'ai commencé par faire des injections sous-cutanées sur des cochons d'Inde et sur des lapins, et je n'ai pu obtenir aucun phénomène d'empoisonnement. Sur un lapin, après avoir injecté neuf seringues de Pravaz, c'est à peine s'il y a eu une tendance à la parésie des membres postérieurs. Chez le cochon d'Inde il en a été de même. Chez des grenouilles que j'ai maintenues dans ce liquide, j'ai obtenu au bout de quelques minutes un ralentissement considérable dans les mouvements, une diminution de la sensibilité et de l'action réflexe, et finalement l'arrêt de la respiration. Le cœur continue à battre, et cela encore une heure après que la grenouille ne donne plus aucun signe de vie, mais l'excitabilité de la moelle, comme celle des nerfs et des muscles, est presque complètement abolie.

Si au moment où les phénomènes d'empoisonnement se manifestent, alors même que l'animal a perdu l'usage de ses membres, on remplace l'*ozonéine* par de l'eau ordinaire, peu à peu la respiration revient, et la grenouille au bout d'un temps plus ou moins long recouvre ses mouvements et sa sensibilité, mais elle reste très longtemps à reprendre sa vivacité primitive.

Nous avons nous-même avalé quelques grammes de ce liquide, et à l'exception d'une légère sensation de plénitude de la tête, nous n'avons éprouvé aucun effet, le pouls est resté le même, et la respiration n'a pas changé. Notre confrère, le docteur Médard, a sur lui-même fait des expériences plus nombreuses, car non seulement il a avalé un grand verre à Bordeaux de ce

liquide, mais il s'est fait des injections hypodermiques. Il n'a constaté aucun changement appréciable sous le rapport de la respiration et de la circulation. C'est à peine si les battements artériels ont paru plus pleins. Enfin, du côté du système nerveux, il n'a éprouvé qu'un très léger bourdonnement dans les oreilles.

On voit donc que ce liquide n'a qu'une très faible action toxique. Sur les mammifères il faut des doses considérables pour produire un trouble fonctionnel, et sur les animaux inférieurs, s'il finit par tuer, c'est en agissant sur le système nerveux ; la circulation n'est que fort peu influencée.

Au point de vue thérapeutique, l'*ozonéine* peut donc être non seulement employée comme médicament externe, comme cela a été fait à Toulon, et comme cela a lieu actuellement dans les services de M. Dujardin-Beaumetz et de M. Cuffer, mais on ne doit pas craindre de l'administrer à l'intérieur et même en injection intra-veineuse.

Je ne veux point m'étendre sur les modes d'emploi de ce produit, mais je me contenterai de dire qu'à l'hôpital Beaujon, M. le docteur Gombault a bien voulu nous autoriser à l'employer en injections hypodermiques sur des cholériques. La première fois, chez un malade dont le pronostic était des plus graves, l'interne, M. Crespin, fit coup sur coup deux injections hypodermiques ; le malade est aujourd'hui hors de danger ; chez un autre cholérique, qui agonisait, les mêmes injections ramenaient chaque fois un peu de vitalité, mais le malade finit par succomber. Il eût été peut-être préférable, dans ce cas, d'injecter directement le liquide dans la veine.

Nous croyons devoir ajouter que ce liquide est formé d'un mélange d'eau et d'essence de térébenthine qui renferme par litre 9 milligrammes de gaz ozone, car il transforme en acide arsénique (As,O^5) 55 centigrammes d'acide arsénieux (As,O^3).

Action des hautes pressions sur la vitalité de la levure et sur les phénomènes de la fermentation, par A. Certes et D. Cochin.

Les recherches que nous avons entreprises sur la « fermentation sous pression » exigeant pour être menées à bonne fin plus de temps que nous ne l'avions prévu tout d'abord, nous avons l'honneur de faire connaître à la Société les résultats qui nous paraissent définitivement acquis à la suite d'une première série d'expériences.

I. La vitalité de la levure n'est pas détruite par des pressions de 300 à 400 atmosphères, maintenues pendant plusieurs jours à l'aide de l'appareil Cailletet.

A l'examen microscopique on ne constate aucune altération sensible dans la forme et l'aspect des cellules de levure, et, lorsqu'on les sème ultérieure-

ment, à l'air libre, dans un moût sucré, elles se multiplient et se comportent comme la levure cultivée dans des conditions normales.

Ce premier résultat n'est pas absolument nouveau. M. le docteur Melsens, de l'Académie royale de Belgique, dès 1870 (1), et, cette année même, M. le docteur Regnard ont constaté des faits analogues.

II. Sous des pressions de 300 à 400 atmosphères, la fermentation alcoolique se produit *toujours* au bout d'un certain temps.

III. Dans la fermentation sous pression, le dégagement du gaz acide carbonique paraît s'opérer dans des conditions spéciales d'équilibre moléculaire. Presque toujours on n'aperçoit que quelques bulles de gaz dans les tubes que l'on retire avec précaution de l'appareil; quelquefois même ces bulles font absolument défaut; mais ce n'est qu'une apparence et, *au premier choc*, le dégagement d'acide carbonique se produit immédiatement en abondance et si tumultueux que les tubes se vident en quelques secondes comme un siphon d'eau de Seltz.

Nous nous réservons de faire connaître ultérieurement notre opinion sur la nature de ce phénomène, dont nous poursuivons actuellement l'étude.

Dans toutes nos expériences nous avons procédé aussi lentement que possible à la compression et à la décompression du liquide.

Grâce à la perfection des appareils construits par M. Ducretet, la pression maintenue pendant cinq, sept et huit jours, n'est jamais descendue au-dessous de 100 atmosphères et, dans les dernières expériences, la déperdition n'a pas dépassé 20 atmosphères par vingt-quatre heures. Les appareils étaient d'ailleurs visités deux fois par jour et ramenés chaque fois à la pression initiale (2).

(1) M. le docteur Melsens, en 1870, a adressé à l'Académie des sciences (*Comptes rendus*, t. LXX, p. 629) une Note fort intéressante « sur la vitalité de la levure de bière ». Dans cette communication il annonce notamment que « la fermentation alcoolique est arrêtée, lorsqu'on opère en vase clos, quand l'acide carbonique produit exerce une pression d'environ 25 atmosphères. Dans ce cas, ajoute-t-il, la levure est *tuée* ». Nous ne pensons pas qu'il y ait nécessairement contradiction, comme on pourrait le supposer à priori, entre ces expériences et les nôtres. Nous aurons d'ailleurs occasion de revenir ultérieurement sur cette question.

(2) Ces recherches, comme les précédentes, ont été faites dans le laboratoire de M. Pasteur.

SUR LA VIRULENCE DU BUBON QUI ACCOMPAGNE LE CHANCRE MOU, par M. I. STRAUS.

Depuis les recherches de M. Ricord (1), on admet deux variétés dans les bubons qui accompagnent le chancre mou, le bubon sympathique et le bubon symptomatique. Le pus du bubon sympathique n'est pas inoculable ; celui du bubon symptomatique est virulent ; quand on l'inocule, on reproduit une pustule chancreuse caractéristique ; souvent, après l'incision, les lèvres de la plaie deviennent chancreuses, ce qui lui a fait donner le nom de *bubon chancreux*. Cette distinction est demeurée classique.

Aujourd'hui la virulence implique nécessairement l'idée de microbe ; aussi ai-je cherché à mettre en évidence celui du chancre mou. Pour éviter les organismes d'impureté qui se trouvent à la surface ulcérée et à découvert du chancre mou, j'ai fait porter mes investigations sur le pus du bubon non encore ouvert.

Mes recherches ont été faites sur 42 cas de bubons consécutifs au chancre mou, à tous les stades d'évolution, les uns naissants, les autres plus avancés en date, d'autres sur le point de s'ouvrir. Toutes les précautions exigées par la rigueur expérimentale étaient prises ; la peau était lavée avant l'incision, le bistouri flambé. Des échantillons de pus furent prélevés, non seulement sur les premières portions s'écoulant à l'incision, mais sur le pus profond exprimé par une forte pression ou aspiré à l'aide d'un tube effilé. Les particules de pus, desséchées en couches très minces sur des lamelles, furent traitées par les procédés de coloration actuellement en usage ; dans aucun des 42 cas, il ne me fut possible de déceler dans le pus la présence de micro-organismes. Dans quelques cas, on procéda à l'excision, au moment de l'ouverture, d'un fragment de paroi de l'abcès ; sur des coupes de ces fragments durcis dans l'alcool absolu, les tentatives de coloration furent également sans résultat.

Un peu de pus fut chaque fois, au moment de l'incision, semé dans des milieux de culture variables (bouillons de Pasteur, bouillon de gélatine peptonisé, bouillon peptonisé rendu solide par l'agar-agar) ; les cultures, placées soit à l'étuve à 32 degrés, soit à la température ordinaire du laboratoires, demeurèrent stériles, sauf quelques-unes qui se troublèrent par des organismes d'impureté.

En présence de ces tentatives infructueuses de coloration et de culture, j'ai été conduit à rechercher si le pus du bubon avait, en réalité, la virulence du chancre lui-même. Je procédai donc à l'inoculation du pus, au moment

(1) *Traité pratique des maladies vénériennes ou sur l'inoculation appliquée à l'étude de ces maladies.* Paris, 1838. — *Leçons sur le chancre*, rédigées par A. Fournier, 2e édition. Paris, 1860.

de l'incision du bubon. L'inoculation était faite, avec toutes les précautions nécessaires, soit sur la peau du ventre, dans le voisinage de l'ombilic, soit au bras; le point d'inoculation était ensuite protégé par un verre de montre fixé par du diachylum, quelquefois par une couche de coton flambé (moins gênante au bras). Or, dans les 42 cas, l'inoculation *n'a jamais donné lieu à une pustule chancreuse* (1).

Souvent on inoculait en même temps sur l'autre côté de l'abdomen ou à l'autre bras, la sécrétion du chancre, avec les mêmes précautions. Alors que l'inoculation de la sécrétion chancreuse était toujours positive, celle du pus du bubon était toujours restée stérile.

Dans ses expériences, faites de 1831 à 1837, M. Ricord a obtenu 271 fois un résultat positif à la suite de l'inoculation du pus du bubon; 42 fois seulement le pus du bubon, inoculé le jour de l'ouverture, se montra virulent; les 229 autres résultats positifs ont été obtenus par l'inoculation du pus pris un ou plusieurs jours après l'ouverture du bubon; dans ces 229 cas, l'inoculation faite le jour de l'ouverture avait été inefficace.

Pour M. Ricord, ces résultats semblent établir que le pus du bubon chancreux est souvent virulent; qu'il n'est pas toujours virulent au moment de l'ouverture, mais qu'il le devient dans la suite.

Pour expliquer cette particularité surprenante, M. Ricord avait imaginé que la virulence réside dans le pus profond, intra-ganglionnaire, tandis que le pus superficiel, périganglionnaire en est destitué.

Il pouvait déjà paraître étonnant que le chancre mou caractéristique s'accompagnât tantôt d'une variété de bubon, tantôt d'une autre; mais il est bien plus surprenant encore de voir, dans un même bubon, le pus, inoffensif le premier jour, devenir virulent les jours suivants.

Pour ce qui est de la virulence au moment de l'ouverture du bubon, nous ne l'avons pas plus rencontrée dans le pus profond que dans le pus superficiel. Nous avons, dans quelques cas, puisé au moyen d'un tube de verre effilé le liquide issu du ganglion lui-même incisé; ce liquide inoculé demeurait stérile.

Toutes les inoculations faites par nos devanciers au moment de l'ouverture auraient donc été stériles comme celles que nous avons pratiquées nous-même, si, au lieu de laisser la piqûre d'inoculation exposée aux souillures des produits du chancre, transportées soit par la main, soit par la chemise, le linge de pansement, etc., ils l'avaient soigneusement protégée par un verre de montre ou autrement. Même sans cette précaution, le chiffre des résultats positifs aurait été diminué si seulement, au lieu d'inoculer à la cuisse (comme faisait Ricord), ils avaient inoculé à toute autre région plus éloignée du chancre.

(1) Dans deux cas seulement, on constate une *fausse pustule*, se distinguant de la pustule caractéristique par son évolution plus lente, l'absence de bords taillés à pic, de fond grisâtre, la guérison rapide et spontanée, la non-réinoculabilité.

Il n'est pas besoin d'invoquer la virulence d'un pus profond ne venant à la surface que quelques jours après l'ouverture de l'abcès pour expliquer les résultats des expériences de M. Ricord. Si, dans ces expériences, la virulence du pus au moment de l'ouverture est exceptionnelle, c'est que la plaie du bubon n'a pas encore été souillée par la sécrétion du chancre. Si le pus se montre virulent dans la suite, c'est qu'il l'est devenu par le transport sur la plaie de la matière virulente du chancre lui-même. On sait en effet avec quelle facilité chez un individu porteur de chancre, toute plaie faite à la peau peut devenir consécutivement chancreuse.

Dans nos expériences, nous n'avons jamais vu, dans les jours qui ont suivi l'incision du bubon, le pus devenir virulent ni les bords de la plaie prendre l'apparence chancreuse. Pour cela, il nous suffisait de protéger, après l'incision, la plaie contre toute contamination possible par la sécrétion du chancre, à l'aide d'un simple pansement occlusif, consistant en une couche de coton flambé.

L'examen anatomique, les résultats des cultures ainsi que des inoculations concordent donc et la conclusion qui s'impose est celle-ci :

Il n'y a pas deux espèces de bubons accompagnant le chancre mou ; il n'y a que « le bubon du chancre mou ».

Le bubon du chancre mou n'est jamais originellement virulent ; il ne devient virulent et chancreux que par inoculation secondaire, après l'ouverture (1).

(1) Ces recherches ont été faites à l'hôpital de Midi, dans le service de mon maître et ami M. le docteur Mauriac, qui m'a généreusement ouvert ses salles ; j'adresse aussi mes remerciements à l'interne de M. Mauriac, M. Le Roy, qui m'a prêté son concours le plus dévoué.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1884

Présidence de M. Mathias Duval.

La cocaïne et ses sels. Note complémentaire, par M. Laborde.

J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de mes collègues de la Société, ainsi que je m'y étais engagé dans la dernière séance, outre les produits extraits par M. Duquesnel de la feuille de coca, notamment de beaux cristaux de Cocaïne *pure* et du *chlorhydrate de cocaïne*, un sel nouveau de la même base, le *bromhydrate*.

Je tenais d'autant plus à montrer ces produits, dont la pureté chimique peut être absolument garantie, que, depuis que la question de la cocaïne est à l'ordre du jour, on a paru croire de divers côtés, on a même affirmé que l'on ne trouvait qu'en Allemagne des produits de cette nature véritablement actifs.

C'est là une erreur, une sorte de légende, qu'il est temps et qu'il importe d'autant plus de faire disparaître, que l'on sait, ici surtout, à quoi s'en tenir sur cette prétendue pureté, en ce qui concerne des substances de premier ordre et d'un usage très répandu en thérapeutique.

Pour ce qui est de la cocaïne et de ses sels, je suis heureux de vous apporter le témoignage que les produits français que je vous montre non seulement ne le cèdent en rien aux produits allemands, mais, je ne crains pas de l'affirmer, qu'ils offrent de plus des garanties supérieures.

J'ajouterai, en passant, que le bromhydrate de cocaïne, dont j'ai commencé à faire l'essai comparativement avec le chlorhydrate, offre, à un haut degré, peut-être même à un degré supérieur, les propriétés physiologiques générales de sels actifs de cocaïne, notamment la propriété analgésiante.

Enfin, et c'est le dernier renseignement complémentaire de ma première Note, on peut constater sur l'animal (cobaye) que je montre ici, la remarquable persistance de l'analgésie périphérique dont j'ai déjà parlé, car il y a plus de vingt-quatre heures qu'il a reçu, en injection sous-cutanée, 2 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne, et vous le voyez encore complètement sans réaction perçue ou consciente sous l'influence de fortes excitations périphériques.

De l'influence d'un régime fortement azoté chez les herbivores sur l'augmentation du volume du foie, par le docteur Maurel, médecin de 1re classe de la marine (1).

L'observation clinique ayant semblé me démontrer qu'une alimentation richement azotée jouait un rôle important dans le développement des affections du foie, je me suis décidé à soumettre cette question à l'expérimentation et ce sont les résultats que j'ai obtenus que je viens vous exposer.

Ces expériences ont simplement consisté à soumettre des animaux à un régime fortement azoté, tandis que d'autres étaient nourris avec de l'herbe. Pour exagérer les conditions de l'expérience, ce sont des lapins, c'est-à-dire des herbivores, que j'ai choisis.

La première expérience, qui a été poursuivie pendant dix mois, ne comprenait que deux animaux. La seconde a porté sur quatre animaux, mais a été interrompue au bout de six mois. Après quelques tâtonnements c'est avec du fromage que j'ai nourri les animaux. A la condition de leur donner à boire, ils s'y habituent assez facilement.

NUMÉROS DES EXPÉRIENCES	NUMÉROS D'ORDRE DES ANIMAUX		POIDS TOTAL AU DÉBUT DE L'EXPÉRIENCE	POIDS TOTAL A LA FIN DE L'EXPÉRIENCE	POIDS DU FOIE	RAPPORT DU POIDS DU FOIE AU POIDS TOTAL A LA FIN DE L'EXPÉRIENCE	
			gr.	gr.	gr.		
1re expérience.	N° 1.	Régime végétal.....	680	1210	37	32,70	
	N° 2.	Régime du fromage..	580	1780	86	20,69	
2e expérience.	N° 3.	Régime végétal.....	629	1160	33	35,15	38,93
	N° 4		»	1880	44	42,72	
	N° 5.	Régime du fromage..	467	1365	48	28,44	29,44
	N° 6.		565	1370	45	30,44	

Ces expériences, comme on peut le voir par le tableau suivant, semblent avoir pleinement justifié mes prévisions.

Dans la première expérience, en effet, au moment où j'ai sacrifié les animaux, le lapin qui avait continué sa nourriture ordinaire pesait 1210 grammes et le foie 37 grammes seulement, c'est-à-dire que le poids de cet organe était environ la trente-troisième partie du poids total. Pour le lapin nourri avec du fromage au contraire, le poids total était de 1780 grammes et le poids du foie de 86 grammes, ce qui donne comme

(1) Communication à l'Académie de médecine, séance du 22 novembre 1884.

proportion 20,69; c'est une différence de plus d'un tiers. Mais de plus le foie avait perdu sa consistance normale; il était dur, résistant, granité et ne s'affaissait nullement quand on le déposait sur une table.

Quoique le résultat de cette expérience fût des plus nets, comme elle n'avait porté que sur deux animaux, j'ai voulu la recommencer, et cette fois je la fis porter sur quatre lapins, dont deux restèrent au régime ordinaire et dont les deux autres furent mis au régime du fromage. Cette expérience n'a duré que six mois; mais, quoique moins accentués, les résultats ne me paraissent pas moins probants.

Le rapport du poids du foie à celui de l'animal a été de 39 grammes environ pour le lapin soumis au régime végétal et de 30 grammes environ pour ceux qui ont suivi le régime azoté. Or, je le répète, cette expérience n'a duré que six mois.

Quoique ces expériences soient peu nombreuses, la différence a été si marquée, que je pense que l'influence du régime azoté sur l'exagération du volume du foie est au moins très probable.

Outre ce fait, dont la démonstration était le but principal de mes recherches, ces expériences en ont mis un autre en relief, et d'une manière tout aussi évidente : c'est le développement plus considérable de l'animal sous l'influence du régime azoté.

Dans la première expérience, les animaux étaient de la même portée, et j'ai eu soin de choisir celui qui pesait le moins pour le soumettre au régime azoté. Or, malgré une infériorité de poids assez marquée au début de l'expérience, ce lapin a pris dans la suite un développement tel qu'il dépassait l'autre de près d'un tiers : 1210 grammes pour le premier et 1780 grammes pour le second.

Dans la seconde série d'expériences, trois animaux seulement étaient de la même portée, le n° 4 n'en faisait pas partie. Ici également parmi ces trois, j'ai choisi pour le régime végétal celui qui était le plus avancé : 629 grammes au lieu de 467 et 565 grammes. Or à la fin de l'expérience de beaucoup c'était lui qui pesait le moins : 1100 grammes contre 1365 et 1370 grammes.

Enfin pour cette seconde expérience, je me suis livré à quelques recherches hématimétriques, et, quoique l'on ne puisse pas leur accorder une grande importance, parce qu'elles sont peu nombreuses, je pense cependant qu'elles présentent assez d'intérêt pour mériter d'être consignées ici.

Le sang pris à la base de l'oreille a donné pour le lapin n° 4 nourri avec de l'herbe :

5084000 globules rouges, et pour les deux autres : 6572000 et 6107000.

Il me paraît donc résulter de ces expériences :

1° *Que sous l'influence d'un régime fortement azoté le foie des animaux herbivores augmenterait considérablement de volume;*

2° *Que sous cette même influence, le développement total de l'animal est également augmenté;*

3° *Que le sang est peu riche en globules rouges;*

4° *Enfin, sans qu'on puisse conclure d'une manière complète de ces expériences à ce qui se passe chez l'homme, même en tenant compte de ce qu'elles ont d'exagéré, je pense cependant qu'elles rendent probable que l'influence d'un régime trop azoté, au moins dans les pays chauds, doit tendre à augmenter le volume du foie.*

Note sur les fibres arciformes superficielles du bulbe rachidien, par M. Ch. Féré.

Les descriptions des fibres arciformes superficielles du bulbe rachidien sont des plus variées et leurs connexions sont encore en litige. Certains auteurs les décrivent comme se dirigeant transversalement sur la face antérieure du bulbe en passant au-devant du sillon médian, où elles formeraient une sorte d'avant-pont. Plus souvent on les fait sortir du sillon médian pour se diriger vers la partie inférieure des olives, qu'elles recouvrent quelquefois et enfin se porter en arrière, en dehors des corps restiformes, vers les cordons cuneatus et gracilis. Depuis les travaux de Deiters, de Clarke, de Meynert, on admet généralement que ces fibres arciformes superficielles ont un trajet analogue et les mêmes connexions sur les fibres arciformes profondes, c'est-à-dire que, parties des faisceaux gracilis et cunéiforme d'un côté, elles se portent, en affectant des rapports plus ou moins étroits avec l'olive correspondante, vers la ligne médiane, dans le sillon antérieur qu'elles traversent; et que de là, après avoir traversé l'autre olive, elles se confondent après un entre-croisement complet avec les fibres du corps restiforme du côté opposé. Souvent les fibres arciformes superficielles ont dans la région antérieure une direction parallèle à celle de la pyramide antérieure et ne paraissent avoir aucun rapport avec le sillon médian.

La pièce dont il s'agit nous paraît propre à aider à l'élucidation de cette question. On voit, en effet, sur la partie postérieure du bulbe, l'extrémité supérieure du faisceau grêle dévier ses fibres les plus superficielles pour constituer un faisceau récurrent, qui, né au-dessus du renflement de la pyramide postérieure, se dirige en bas et en avant pour contourner l'olive, puis remonter de nouveau sur la face antérieure du bulbe. Dans son trajet ascendant, ce faisceau se place sur le bord externe de la pyramide et conserve cette position jusqu'à la limite de la protubérance en restant distinct dans toute son étendue.

Cette pièce semble donc indiquer que l'entre-croisement des fibres arciformes n'est pas tout à fait celui que l'on décrit, et qu'elles n'ont pas de

connexions nécessaires ni avec le sillon médian ni avec l'olive du côté opposé. Nous espérons que l'étude histologique de la pièce nous permettra de découvrir l'entre-croisement dans la protubérance, et pourra guider dans la recherche des dégénérations ascendantes du faisceau de Goll.

Observations sur un Helminthe du Fou de Bassan, par M. L. Fourment.

En disséquant un Fou de Bassan (*Sula bassana*), M. le professeur Alph. Milne-Edwards trouva quelques Nématodes épars à la surface de l'intestin, dont l'incision mit à découvert un amas de ces Vers qui, réunis au même point, avaient perforé les membranes intestinales et s'y trouvaient fortement engagés.

M. le professeur Alph. Milne-Edwards voulut bien me remettre ces Helminthes, et c'est à sa bienveillante obligeance que je dois d'avoir pu les étudier

Ces Vers présentent la forme ordinaire des Nématodes. Le corps est blanchâtre, assez long, effilé à ses deux extrémités ; la partie céphalique, légèrement tronquée, porte une bouche garnie de trois lèvres nettement définies et l'une d'elles est armée d'un aiguillon pointu ; un faible renflement se montre de chaque côté de la tête ; l'œsophage rectiligne et strié parallèlement vient aboutir dans un estomac cylindrique et légèrement dilaté ; un peu au-dessus du point de jonction de celui-ci avec l'œsophage s'insère un cæcum qui s'étend contre l'intestin, sur une longueur équivalant environ au sixième de celle de ce canal ; l'intestin, sensiblement cylindrique, parcourt à peu près en ligne droite tout le corps et vient se terminer un peu en avant de la partie caudale par un anus étroit et invaginé, autour duquel se voient plusieurs glandes bien délimitées ainsi que deux masses triangulaires qui l'entourent étroitement et paraissent jouer le rôle de sphincters ; enfin la partie caudale, faiblement obtuse, se termine par une petite pointe conique.

Je n'ai trouvé aucune trace d'organes de reproduction. Il est donc assez difficile de déterminer rigoureusement ce Nématode ; néanmoins la division trilabiale de la bouche, le cæcum œsophago-stomacal et la disposition de l'anus permettent de le rapprocher du genre *Ascaris*. L'existence des glandes anales bien caractérisées présente un intérêt particulier ; on sait que ces mêmes organes se trouvent auprès du rectum de l'*Ascaris megalocephala* et que Macalister (1) a signalé chez quelques Nématodes des glandes anales qu'il a considérées comme représentant les tubes malpighiens des insectes ; mais d'une façon générale ces glandes sont assez rares pour qu'on leur accorde une attention spéciale.

(1) Macalister, *Annals and Mag. of nat. History*, 1865.

L'aiguillon acéré qui arme une des divisions labiales explique parfaitement la perforation de l'intestin et la pénétration de cet Helminthe larvaire dans la cavité péritonéale où il a été trouvé à l'état libre.

Ce Nématode offre les plus grands points de ressemblance avec l'*Agamonema commune*, dont j'ai donné dans un travail antérieur (1) une description détaillée ; cependant je ne pense pas qu'il puisse prendre place dans ce genre *Agamonema*, créé par Diesing (2), pour y classer les Helminthes agames *exclusivement* endoparasites des poissons.

Ces Nématodes avaient été jusqu'alors désignés sous les noms de *Gordius marinus* (3), de *Filaria piscium* (4), de *Filocapsularia communis* (5), etc., etc.

La présence d'un *Agamonema* chez un oiseau serait la négation même du principe qui avait guidé Diesing dans la création du genre.

D'un autre côté, de nombreux observateurs : Gmelin (6), Schrank (7), Rudolphi (8), Bellingham (9), Dujardin (10), Mollin (11) ont décrit sous les noms d'*Ascaris marina*, d'*Ascaris harengum*, d'*Ascaris halecis*, d'*Ascaris constricta*, d'*Ascaris capsularia*, etc., etc., des Helminthes *agames et endoparasites* des poissons.

En rapprochant les synonymies de ces Ascaris et Agamonema, il est facile de reconnaître qu'ils ont été constamment confondus. De plus, en comparant les diagnoses que les helminthologistes distingués que je viens de citer ont données de ces Nématodes, j'ai pu me convaincre qu'elles n'offrent que des différences légères et sans importance ; enfin par de très nombreuses observations faites sur ces divers Nématodes recueillis vivants dans les poissons qui les hébergent, j'ai constaté que les détails anatomiques les plus essentiels (parties céphalique et caudale, tube digestif avec son cæcum, glandes anales, papilles, etc.) sont absolument identiques.

(1) L. Fourment, *Observations sur l'Agamonema commune* (Société de biologie, séance du 23 décembre 1882).

(2) Diesing, *Systema Helminthum*, II, 116.

(3) Linné, *Syst. nat. ad.*, XII, 1075, 4 partim. — Muller, *Prodrom. verm.*, N. 2578. — Fabricius, *Faun. Groenland*, 266.

(4) Rudolphi, *Entoz. hist.*, II, 74-75. — *Ej. Synops.*, 10, 218. — Siebold, in *Wiegmann's Archiv*, 1838, I, 305, 312. — Créplin, *ibid.*, 373. — Dujardin, *Hist. nat. des Helminthes*, 60. — Créplin, in *Ersch et Grub Encyclop.*, 1846, Sect. I, XLIV, 166-167.

(5) Deslongschamps, in *Encyclop. meth.* (Zoophyt.), II, 399.

(6) Gmelin, *Syst. nat.*, 3035-3037.

(7) Schrank, *Verz.*, 9.

(8) Rudolphi, *Entoz. hist.*, II, 143, 179. — *Ej. Synops.*, 39, 50, 270, in *Wiegmann's Archiv*, II, 27.

(9) Bellingham, in *Annals of hist. nat.*, XIII, 169.

(10) Dujardin, *Hist. nat. des Helminthes*, 187, 203.

(11) Mollin, *Sitzungsb. d. k. Akad*, XXXVIII, 23.

On est ainsi conduit à penser que les nombreux Nématodes agames et endoparasites des poissons doivent être vraisemblablement rapportés au seul genre *Ascaris* ; on ne saurait admettre les innombrables types hâtivement créés à la suite d'observations incomplètes et portant sur des individus larvaires. Des recherches ultérieures fourniront sans doute des éléments suffisants pour élucider complètement le cycle évolutif de ces Nématodes.

A cet égard, il est intéressant de signaler leur présence chez un oiseau essentiellement piscivore.

Nouvelle méthode calorimétrique applicable a l'homme, par M. A. d'Arsonval.

A plusieurs reprises, depuis 1875, j'ai entretenu la Société de différents appareils que j'ai combinés en vue de mesurer et d'enregistrer la quantité de chaleur dégagée par un être vivant. Je rappellerai simplement que toutes les dispositions que j'ai décrites jusqu'à ce jour obéissent aux trois conditions fondamentales ci-dessous :

1° *Le calorimètre conserve toujours la même température;*

2° *Il est plongé dans un milieu qui a la même température que lui;*

3° *Le calorimètre règle automatiquement sa température en agissant sur une source frigorifique compensatrice qui donne la mesure de la chaleur dégagée.*

Cette méthode donne des résultats irréprochables au point de vue de l'exactitude tant physique que physiologique ; mais, comme il est nécessaire de maintenir l'invariabilité de la température du calorimètre, il faut disposer d'une source de froid compensatrice.

Pour de petits appareils, la chose est relativement facile ; mais, lorsqu'on doit faire de la calorimétrie sur de grands animaux ou sur l'homme, il faut autant que possible simplifier l'appareil instrumental. C'est pour atteindre ce but que vers la fin de l'année passée (1883), j'ai essayé une autre méthode, d'une installation simple et d'une exactitude néanmoins très suffisante pour ce genre de recherches. C'est une variante de la méthode calorimétrique par rayonnement, à laquelle j'ai apporté plusieurs perfectionnements qui en rendent l'usage très pratique (1).

Pour les animaux de petite taille (lapin, cobaye, chien), le calorimètre proprement dit est le même que celui que j'ai décrit déjà pour la méthode compensatrice ; c'est un grand thermomètre creux, dans lequel est renfermé

(1) J'ai décrit cette méthode déjà, mais pour d'autres usages, dans le journal *La lumière électrique* du 18 octobre 1884, qui a bien voulu me prêter ses clichés pour la présente Note.

l'animal ; dans la première méthode le corps dilatable du thermomètre est un liquide, dans la méthode actuelle ce corps est un gaz (de l'air).

L'appareil destiné à la calorimétrie humaine ou aux grands animaux ne diffère du précédent que par ses dimensions et sa situation qui est verticale au lieu d'être horizontale.

Le calorimètre proprement dit se compose de deux cylindres métalliques concentriques limitant deux cavités : la première (1), annulaire, hermétiquement close et communiquant seulement par le tube (3) avec un mano-

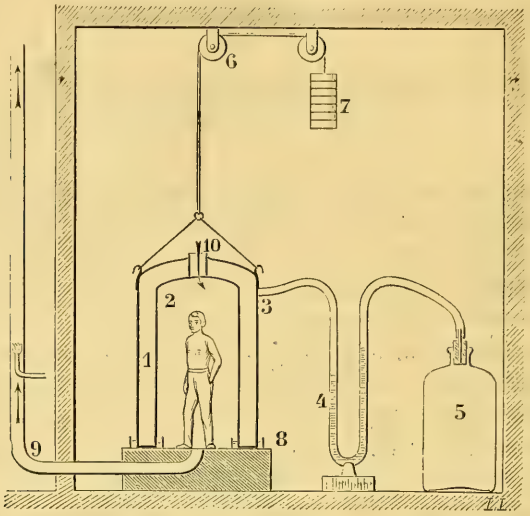


Fig. 1.

mètre à eau (4), dont on verra tout à l'heure l'usage. Cette cavité est pleine d'air. La seconde cavité (2) constitue l'intérieur du calorimètre, dans lequel est placée la source de chaleur (un homme dans la figure 1). Le calorimètre est suspendu au plafond par une double poulie (6) et équilibré par un poids (7), sa base repose sur un socle (8) muni d'une rainure circulaire pleine de glycérine ou d'huile faisant fermeture parfaitement étanche.

Pour pénétrer dans l'instrument, on le soulève au-dessus du sol et on le laisse retomber dans la rainure une fois en place. Cette manœuvre ne présente aucune difficulté, grâce à la suspension de l'instrument. Au-dessous du socle débouche un tuyau (9) de 6 à 8 centimètres de diamètre, qui passe à travers la cloison de la pièce où se trouve l'instrument.

La ventilation a lieu simplement par l'appel de la cheminée (9), dans laquelle brûle un bec de gaz à débit constant. L'air extérieur arrive en 10 par le haut du calorimètre, et, comme la ventilation se fait de haut en bas, la température est bien uniforme dans l'intérieur de l'appareil.

Supposons maintenant l'instrument relié à un manomètre simple par le tube 3; si une source de chaleur est placée en 2, elle échauffe l'air de 1 et la température monte jusqu'à ce que *la perte par rayonnement soit égale à la production*. La loi de Newton nous apprend d'autre part que la perte de chaleur est proportionnelle *à l'excès de la température du corps rayonnant sur celle du milieu ambiant*.

Cette augmentation de température se traduit à l'extérieur par le mouvement de la colonne du manomètre qui en donne la mesure. Si on veut l'enregistrer directement, on peut munir la branche libre du manomètre d'un petit flotteur, ou mieux supprimer le manomètre et le remplacer par un tambour à levier de Marey. Dans ce cas l'appareil est d'une sensibilité excessive, qui est *fonction du volume d'air* enfermé dans le thermomètre, tandis qu'elle en est indépendante avec le manomètre (dilatation sous pression variable).

Ce calorimètre n'est autre chose, comme on le voit, qu'un grand *thermomètre à air creux*, dans la cavité duquel la source de chaleur se trouve enfermée. On reconnaît aisément dans ce dispositif le principe de mes *régulateurs directs* décrits autrefois, et on comprend, sans que j'insiste, les avantages de ce dispositif, qu'on retrouve dans tous mes instruments (calorimètres ou régulateurs de température), depuis que j'en ai montré l'importance en 1875.

D'après la loi de Newton, la quantité de chaleur rayonnée (et par conséquent produite) en un temps donné est proportionnelle à l'excès de température du calorimètre sur le milieu ambiant pour des différences inférieures à 30 degrés.

Si l'on fait une expérience de courte durée, on peut employer soit le manomètre à air libre, soit le tambour à levier, pour enregistrer l'échauffement de la cavité 1; dans le cas contraire, les variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant fausseraient tous les résultats ou nécessiteraient des corrections pénibles enlevant à la méthode sa plus grande qualité : la simplicité. Pour éliminer à la fois ces deux corrections, je relie la seconde branche du manomètre à un grand réservoir (5), qui se trouve placé dans la même pièce que le calorimètre, et qui subit par conséquent les mêmes variations externes.

Avec cette disposition le manomètre indique constamment *la différence* de température du calorimètre et du milieu ambiant, c'est-à-dire précisément la quantité à mesurer.

L'ensemble de l'appareil constitue un thermomètre différentiel à air, analogue, aux dimensions et aux usages près, à l'appareil classique de Leslie.

Il faut à présent graduer l'instrument expérimentalement pour en faire un appareil de mesure. Cette graduation est des plus simples. Je place dans l'appareil une source constante de chaleur, dont l'intensité est connue à l'avance et j'observe l'indication correspondante du manomètre. Je

prends comme source de chaleur soit un bec de gaz hydrogène dont la chaleur de combustion est exactement connue, soit une spirale de platine chauffé par un courant, soit un simple jet de vapeur à 100 degrés.

Je n'insiste pas sur les détails de cette opération, n'ayant besoin ici que d'en faire connaître le principe.

Cette graduation une fois terminée, la simple lecture du manomètre fait connaître à chaque instant la chaleur produite par l'être en expérience.

Pour inscrire les indications de l'appareil ainsi modifié sous forme de courbe continue, j'ai employé plusieurs dispositifs; je ne décrirai que le suivant, dont j'ai emprunté l'idée au loch enregistreur de Marey (fig. 2).

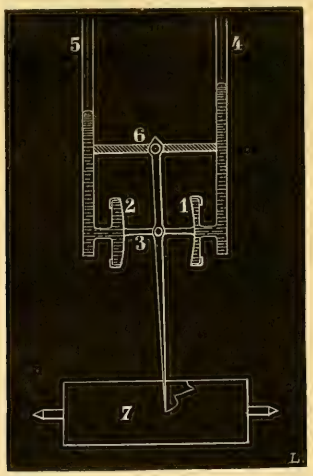


Fig. 2.

Les deux branches du manomètre (4 et 5) sont terminées chacune par une capsule métallique que clôt une membrane élastique (1 et 2). Ces deux membranes sont reliées entre elles par une traverse rigide (3), qui fait mouvoir un levier (6), dont la pointe vient tracer une courbe en 7 sur le cylindre enregistreur. Comme les membranes 1 et 2 ont la même surface, aucun mouvement ne se produit si on exerce des pressions égales en 4 et 5. L'appareil n'est donc influencé que par les *différences* de pression à mesurer. Pour augmenter la sensibilité, on peut ne pas mettre de liquide dans le manomètre, mais il est préférable d'allonger le levier inscripteur.

J'ai établi sur ce principe d'autres appareils pouvant rendre de grands services dans la thermo-chimie organique, je les décrirai ultérieurement à la Société.

D'UNE NOUVELLE MÉTHODE CALORIMÉTRIQUE. Note de M. CHARLES RICHET.

Ayant eu l'occasion, dans le courant de cette année (*Bulletin de la Société de biologie*, 29 mars 1884), d'établir que la piqûre de la partie superficielle du cerveau détermine presque immédiatement une hyperthermie remarquable, je me suis demandé s'il s'agissait là d'un effet vaso-moteur ou d'une excitation nerveuse ayant produit un excès de chaleur.

Les méthodes calorimétriques pouvant seules résoudre la question, j'ai dû faire des essais dans ce sens ; et c'est le dispositif instrumental que je viens soumettre aujourd'hui à la Société de biologie, me réservant, dans une séance prochaine, de donner les résultats principaux obtenus.

On sait que notre ingénieux confrère, M. d'Arsonval, a imaginé un calorimètre dont il a étudié, avec beaucoup de soin, les conditions (1).

L'appareil que nous avons employé, s'il ne donne pas en calories un chiffre précis, a l'avantage de mesurer facilement, et avec une extrême sensibilité, la radiation extérieure, le rayonnement de tel ou tel animal, dans des conditions tout à fait physiologiques. C'est donc plutôt un thermomètre périphérique total qu'un calorimètre (2).

Avec cet appareil on peut mesurer à l'aide de quelques expériences très simples la quantité de chaleur qui rayonne d'un animal, et, au bout d'un temps très court, soit une demi-heure à peu près, on a déjà une mesure très suffisamment exacte.

La figure ci-jointe explique mieux que toute description l'appareil employé.

Soit un animal enfermé dans une enceinte à double paroi, la chaleur rayonnante émise par lui va échauffer la double paroi qui l'entoure. Alors l'air qui y est contenu va s'échauffer, et par conséquent se dilater, de sorte que, pour mesurer la chaleur rayonnante émise, il suffira de mesurer la dilatation de l'air contenu dans la double enceinte.

Si l'on adapte un manomètre à l'enceinte qui entoure l'animal, par suite de la dilatation, la pression croîtra, et cet accroissement de pression fera monter le liquide du tube manométrique. On pourrait donc simplement mesurer la hauteur de la colonne liquide manométrique; mais, comme les volumes sont en raison inverse des pressions, la pression croît tellement vite, que l'élévation de la colonne liquide devient bientôt très faible et que quelques millimètres répondent à une élévation de température très notable.

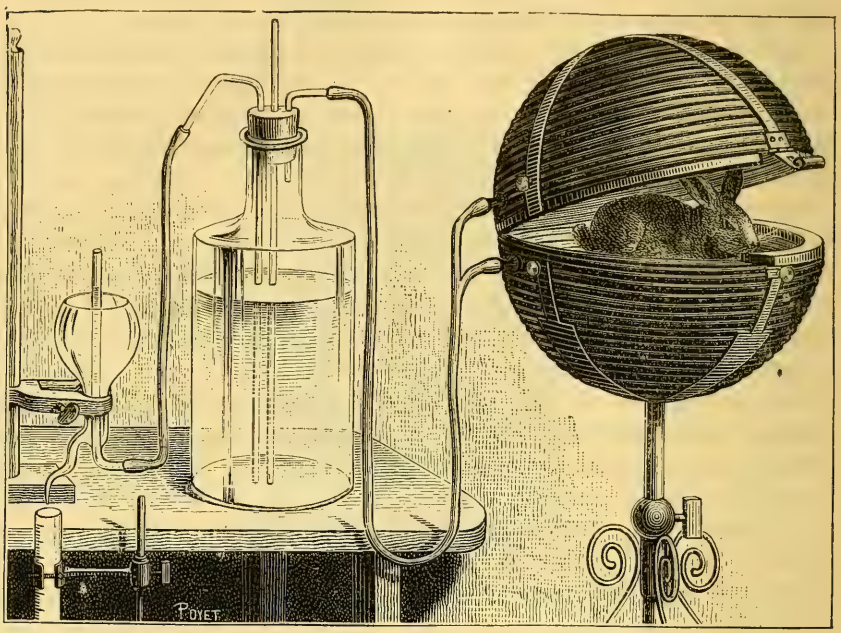
(1) *Travaux du Laboratoire de M. Marey*, t. V, et *La Lumière électrique*, 1884, nos 36, 37, 38 et 39, p. 361 et suivantes.

(2) Nous en avons établi le principe au mois de juillet 1884, au cours de physiologie de la Faculté de médecine.

Pour tourner la difficulté, nous avons mis en usage l'artifice suivant :

Si l'air, en se dilatant, est amené à la surface d'un grand vase hermétiquement clos, rempli de liquide, avec un siphon amorcé, la moindre augmentation de pression fera écouler l'eau du siphon; et la quantité d'eau qui tombera sera précisément égale en volume à la dilatation de l'air.

Pour avoir une pression tout à fait nulle, le liquide du vase clos est en communication avec un tube en verre recourbé, à air libre, disposé en



forme de siphon, et monté sur une crémaillère graduée en millimètres. On établit le niveau exact, de telle sorte que l'eau ne coule pas, mais que la moindre augmentation de pression la fasse couler.

Si l'on recueille dans une éprouvette graduée l'eau qui s'écoule, on mesure ainsi exactement la dilatation de l'air, dilatation qui est égale à la quantité d'eau qui est tombée.

La sensibilité de l'appareil est extrême, puisque une allumette, en brûlant au centre de la boule, dégage assez de chaleur, c'est-à-dire dilate suffisamment l'air de l'enceinte, pour qu'il s'écoule 5 à 6 centimètres cubes. Un lapin, en une demi-heure, fait tomber de 100 à 200 centimètres cubes. On conçoit l'avantage qu'il y a à employer une mesure aussi commode que celle d'un volume d'eau, et avec des quantités aussi considérables.

Mais, si le siphon reste au même point, comme, par suite de la chute d'une certaine quantité d'eau, le niveau n'est pas tout à fait le même, l'appareil travaille avec une certaine pression. Il faut donc, de toute nécessité, pour

que la pression soit toujours égale à zéro, ramener le siphon au même point: ce qui est très facile quand on connaît à quelle quantité d'eau répond une différence de pression d'un millimètre. Cette quantité dépend évidemment des dimensions du vase; dans mes appareils, la chute de 30 centimètres cubes d'eau répondait à une diminution de niveau d'un millimètre; par conséquent, pour régler l'appareil, il suffit pour un écoulement d'eau de 30 centimètres cubes d'abaisser le siphon d'un millimètre, ce qui se fait au moyen de la vis à crémaillère.

Il faut tenir compte aussi des changements de la température extérieure qui agit sur l'air de l'enceinte; un thermomètre gradué en 1/25 de degré, est suspendu à côté du calorimètre, et permet de faire les corrections nécessaires. Il faut aussi, naturellement, corriger la pression, quoique cette correction, pour les espaces de temps d'une demi-heure et une heure, soit bien moins importante que celle de la température.

Quant à l'appareil récepteur, ou calorimètre proprement dit, je me suis servi tantôt de la couveuse de M. d'Arsonval, tantôt, et avec plus d'avantages, d'un appareil plus petit, construit sur mes indications par M. Wiesnegg, d'un serpentin tubulaire en cuivre, disposé en forme d'un double hémisphère, au milieu duquel on place l'animal.

Les résultats obtenus par cette méthode si simple confirment les idées théoriques classiques en la plupart des points.

J'aurai l'occasion prochainement d'en donner les résultats.

Sur un phénomène observé chez des animaux soumis a l'action de courants électriques intenses, par MM. Brouardel, Gariel et Grange.

Nous exécutons en ce moment une série de recherches sur les conditions dans lesquelles la mort peut être le résultat de l'action de courants électriques intenses : nous aurons l'honneur de présenter ultérieurement les conclusions auxquelles nous aurons été conduits. Nous désirons vous faire connaître seulement aujourd'hui un fait que nous avons observé et qui, à ce que nous croyons, n'a pas encore été signalé.

Nos expériences portent actuellement sur des chiens que nous soumettons à l'action de courants, tantôt continus et tantôt alternatifs, correspondant à des différences de potentiel qui peuvent atteindre 300 volts environ, qui, suivant les conditions, peuvent amener ou non la mort.

Lorsqu'un chien a été soumis à l'action d'un courant électrique qui n'est pas mortel, pendant un temps qui peut ne pas excéder 15 secondes, l'animal étant placé dans une gouttière ordinaire en bois, qui doit être assez bon

isolant, si l'on vient à toucher l'animal après la cessation du passage du courant, on éprouve une sensation très nette, qui montre que l'animal est électrisé d'une manière notable, la sensation pouvant arriver à être dangereuse. Cette sensation ne semble pas générale, elle apparaît particulièrement, comme cela doit être, sur les parties présentant des pointes, les parties où il existe des poils dressés, les ongles, le museau. Dans certains cas l'effet était identique à celui qu'aurait produit une bobine d'induction ; de plus, cet effet n'a pas paru toujours appréciable immédiatement après la cessation du courant, mais seulement quelques secondes après. Nous ajouterons que l'effet a paru le même, soit que le courant employé fût continu, soit qu'il fût alternatif. Enfin, et si le fait se trouvait général, il présenterait une grande importance ; ce phénomène ne peut être perçu, bien que nous l'ayons recherché lorsque l'animal avait succombé à l'action du courant ; rien ne put être observé, soit que l'animal eût succombé après une longue expérience dans laquelle il avait été épuisé par l'action du courant, soit que la mort eût suivi immédiatement le premier passage du courant. Le phénomène a été incontestable dans les expériences et nous allons rechercher s'il se produit dans des conditions différentes et pour d'autres animaux. Il est à peine nécessaire d'indiquer l'intérêt que présenterait ce phénomène si la différence que nous venons de signaler entre les animaux morts et vivants était générale : ce pourrait être un moyen de reconnaître la mort réelle.

Sur une pseudo-tuberculose cutanée du chien, provoquée par le Demodex folliculorum (Owen). Note par M. Laulanié, présentée par M. Mathias Duval.

On sait que le *Demodex folliculorum* (Owen), qui reste inoffensif chez l'homme, détermine chez certaines espèces domestiques, et en particulier chez le chien, une gale extrêmement opiniâtre pouvant même amener la consomption et la mort.

L'anatomie pathologique de cette affection contient des faits précieux qui intéressent au plus haut degré la pathologie générale. A côté des lésions banales qui avaient déjà frappé les observateurs en raison de leur caractère bruyant, j'ai trouvé, en effet, une forme de tuberculose locale qui se rattache très évidemment à l'influence irritante des Demodex et sur laquelle je vais donner quelques détails.

Les fragments de peau malade ont été durcis dans l'alcool absolu, et les préparations ont été faites en deux séries et dans deux directions par des coupes transversales et tangentielles.

Dans presque toute l'étendue des parties que j'ai observées, la gale est

déjà assez avancée pour avoir amené la chute des poils. Ce phénomène a entraîné à sa suite l'atrophie et même la disparition complète de toute la partie des follicules située au-dessous de l'insertion des glandes sébacées. Au-dessus de ce point le follicule a persisté et la gaine externe de la racine circonscrit un canal régulier, occupé autrefois par le poil et devenu aujourd'hui le canal excréteur commun de toutes les glandes sébacées annexées à chaque follicule. Je dois ajouter que, par une compensation tout à fait inattendue, toutes les portions de l'appareil pileux, qui persistent après la chute du poil, ont subi une hypertrophie manifeste. Ce détail se voit bien sur les coupes tangentielles où la cavité circonscrite par la gaine externe de la racine est devenue trois ou quatre fois plus considérable qu'à l'état normal avant la chute des poils. D'autre part, les glandes sébacées se sont multipliées et ont augmenté de volume.

Les parasites sont distribués dans la peau d'une façon qui ne répond pas entièrement aux descriptions données par les auteurs. Ils occupent, il est vrai, l'intérieur du follicule, associés aux débris de la gaine interne, ou bien, là où les poils sont tombés, ils remplissent les canaux excréteurs des glandes sébacées ; mais je ne les ai jamais surpris à l'intérieur des culs-de-sac glandulaires, dont l'épithélium est parfaitement intact. Par contre, les Demodex se répandent bientôt en dehors de leur habitat primitif et vont déterminer dans le derme les produits de nouvelle formation qui font l'objet principal de cette note.

On trouve en effet sous l'étage occupé par les glandes sébacées une zone limitée en bas par les glomérules des glandes sudoripares et qui contient des îlots jaunâtres, bosselés, et formés par un tissu de granulation. Ces masses granuleuses sont allongées et occupent la place des anciens follicules dont elles ont la direction. Cette ordonnance particulière du tissu de nouvelle formation et sa subordination évidente à l'orientation même des follicules, fait naître immédiatement l'idée que chacun des îlots tuberculeux s'est produit sous l'influence des Demodex issus du follicule correspondant et donne ainsi la mesure de la sphère d'action de ces parasites.

Quand on examine à de forts grossissements le tissu de nouvelle formation, il se laisse résoudre en petits groupes cellulaires qui ont la composition générale des follicules de Koster de la tuberculose. On y découvre en effet : 1° une cellule géante centrale revêtant parfois la forme d'un diaphragme dont le contour interne embrasse un fragment de Demodex; 2° une couronne compacte de cellules épithélioïdes colorées en jaune orangé par le picro-carminate d'ammoniaque, et affectant, en certains cas, une disposition radiée très nette ; 3° une ceinture périphérique embryonnaire qui d'ailleurs n'est pas constante.

La présence fréquente d'un Demodex au centre de ces formations dénonce suffisamment leur origine et montre qu'elles sont le produit spécial de l'inflammation provoquée par les parasites.

Ce fait est en tous points comparable à celui que j'ai observé autrefois

dans le poumon d'un chien (1) qui, sous l'influence des œufs du *Strongylus vasorum* (Baillet), est envahi par une granulie histologiquement semblable à celle que je décris aujourd'hui. On voit donc une fois de plus que sous l'action irritante de parasites vulgaires il peut se former dans les tissus vivants des produits inflammatoires, qui par la nature de leurs éléments et leur arrangement spécial sont identiques aux tubercules élémentaires vrais.

Il y a là, semble-t-il, un ordre de documents qui doivent particulièrement intéresser ceux d'entre les médecins qui doutent encore du rôle pathogénique du bacille de Koch et qui voient dans le tubercule un produit anatomiquement spécifique, développé sous l'influence d'une diathèse insaisissable. Les fausses tuberculoses parasitaires que j'ai fait connaître me paraissent plaider indirectement contre l'ancienne doctrine et déposer en faveur de la nouvelle.

Ce qui donne ici aux produits inflammatoires des apparences inaccoutumées et leur imprime cette note particulière caractérisée par la formation de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, c'est assurément l'énergie propre de la cause irritante qui développe son influence avec une certaine discrétion. On conçoit donc que, si l'action irritante dépasse cette mesure où elle amène la formation des pseudo-follicules, elle pourra se traduire par des phénomènes inflammatoires bruyants et vulgaires. J'en ai la preuve ici même dans les effets du *Demodex folliculorum* (Owen), qui, par une lente progression, aboutissent à la formation de ces abcès et de ces pustules qui avaient seuls frappé les pathologistes vétérinaires dans la gale du chien.

Soit que l'action irritante des parasites trouve dans sa continuité même une cause d'exacerbation, soit que les Demodex abandonnant la forme larvaire pour passer à l'état adulte deviennent plus actifs, les produits morbides ne tardent pas à subir le contre-coup de cet accroissement d'énergie et leur physionomie se transforme, la suppuration intervient; mais il ne faut pas oublier qu'elle constitue seulement le phénomène ultime d'un processus inflammatoire dont les termes divers s'aperçoivent très aisément dans mes préparations.

Il est en effet très rare que les pseudo-follicules que j'ai décrits plus haut se présentent avec une pureté de composition tout à fait parfaite. Cela arrive en certains points là où l'énergie propre des parasites s'est contenue dans les limites qui répondent à cette forme anatomique. Mais le plus souvent on voit intervenir au centre des pseudo-follicules des globules purulents qui impriment un remaniement plus ou moins étendu à la formation. La cellule géante centrale perd alors ses connexions avec la ceinture épi-

(1) Sur une tuberculose parasitaire du chien et sur la pathogénie du follicule tuberculeux. Note par M. Laulanié, présentée à l'Académie des sciences, par M. Bouley, 2 janvier 1882.

thélioïde, elle se disloque et se fragmente à des degrés divers. Les globules purulents, en se multipliant, amènent la transformation complète du pseudo-follicule en un abcès miliaire. Quand ces phénomènes se produisent au centre d'un îlot tuberculeux, la lésion prend alors une physionomie intéressante : elle affecte la forme d'un abcès plus ou moins étendu, dont les parois sont formées par du tissu de granulations. Mais ces parois elles-mêmes sont progressivement entamées par la suppuration et il ne reste plus rien de ces formations préliminaires qui répondaient à la première modalité de la cause irritante.

Ainsi l'action phlogogène des *Demodex folliculorum* (Owen) donne lieu à deux formations inflammatoires qui se substituent l'une à l'autre et se déroulent dans deux périodes distinctes. Dans la première, les produits pathologiques reproduisent les caractères histologiques des tubercules élémentaires vrais; dans la seconde, les leucocytes font irruption dans les pseudo-tubercules et la suppuration s'installe pour progresser ensuite et donner lieu à des abcès plus ou moins étendus. Ce phénomène n'est pas isolé. On peut le rapprocher de ce que les Allemands nous ont fait connaître sur l'actinomycose, dont les lésions affectent la forme nodulaire et la forme purulente. Il y a probablement entre ces deux formes le même rapport de succession que celui que j'ai rencontré pour les produits inflammatoires de la gale de Demodex.

Note sur la physiologie des pyrophores, par M. R. Dubois.

En poursuivant l'étude de la production de la lumière par les êtres vivants, j'ai été frappé du nombre comparativement très restreint d'observations et d'expériences physiologiques connues concernant les pyrophores.

On sait que, contrairement à l'opinion émise par Brown et combattue par Lacordaire, toutes les parties de l'insecte ne sont pas phosphorescentes, mais que la production de la lumière est localisée dans des organes spéciaux. Ce dernier observateur a également remarqué que l'organe lumineux séparé du corps de l'animal continue à briller pendant un certain temps pour s'éteindre ensuite peu à peu; il ajoute que l'on peut ramener la phosphorescence, après qu'elle a disparu, au moyen de l'eau bouillante.

Enfin M. Marey a bien voulu nous faire savoir qu'il avait pu faire reparaître la lumière, au moyen de l'excitation électrique, dans des organes éteints et séparés de l'animal. Ce fait doit être rapproché d'une ancienne observation de de Humboldt, rapportée par Phipson, d'après laquelle on aurait pu faire reparaître la lumière, dans les organes spéciaux d'un pyro-

phore mort, par application sur les ganglions antérieurs d'une pièce de zinc et d'une pièce d'argent.

On s'est principalement occupé des mœurs, des caractères morphologiques et de la structure de l'organe lumineux des pyrophores.

Cependant ces insectes sont beaucoup plus maniables que les autres animaux lumineux et leur organisation se prête admirablement à l'étude des relations des diverses fonctions avec la production de la lumière : inversement, l'observation attentive du mécanisme de ce phénomène peut aider à éclaircir certains points importants de la physiologie des insectes, enveloppée encore aujourd'hui d'une obscurité profonde.

L'existence d'un seul individu (une femelle), que nous avons pu conserver pendant près de trois semaines au laboratoire du Havre, nous a permis de faire un certain nombre d'observations suivies : les expériences auxquelles l'insecte a pu se prêter sont assez nombreuses, bien que nous ayons été limité par la nécessité de nous placer toujours dans des conditions compatibles avec la vie.

Nos observations peuvent se diviser en deux groupes :

1° Modifications subies par la fonction lumineuse sous l'influence des agents physiques ;

2° Modifications produites par les agents chimiques.

Action de l'excitation mécanique. — Un choc, une chute de l'animal sur un corps dur, le frottement déterminé au moyen d'un pinceau ou d'une plume excitent la production de la lumière. Les poils dont les téguments de l'animal sont recouverts, même à la surface des plaques lumineuses, paraissent jouer le rôle d'appareils tactiles : ils sont susceptibles sous certaines incidences de prendre une belle teinte bleuâtre, mais ce sont là des phénomènes dus à la décomposition de la lumière extérieure et qu'il ne faut pas confondre, comme semblent l'avoir fait les anciens observateurs, avec la lumière propre de l'animal.

Quand on l'excite fortement, l'insecte paraît impuissant à arrêter la production de la lumière, et, s'il est fixé pendant que l'excitation mécanique est exercée, il se met à frapper à la manière des autres taupins, et la lumière brille avec d'autant plus d'intensité, dans les plaques du prothorax, que le mouvement devient plus rapide et plus violent : l'animal s'excite lui-même ; il en est de même, paraît-il, pour la plaque ventrale, quand le vol est rapide. Ce point mériterait d'être vérifié, mais d'une manière générale on peut affirmer que l'activité musculaire qui suit une excitation accroît l'intensité lumineuse. C'est ce qui a fait supposer à Morren que l'intensité lumineuse était en rapport direct avec l'activité respiratoire et qu'elle augmentait ou diminuait selon le jeu des stigmates placés sous la volonté de l'insecte.

Tous les points du corps sont excitables, mais le phénomène lumineux apparaît plus vite quand on excite les bords latéraux de l'abdomen ainsi que les points situés au niveau des articulations : les plaques lumineuses elles-mêmes sont directement excitables mécaniquement.

Excitation électrique. — L'excitation électrique par les courants réduits est également plus efficace dans les points ci-dessus désignés et, en général, là où les téguments ont la moindre épaisseur. Avec une pile de moyenne force au bichromate de potasse et le n° 10 du chariot de Du Bois-Raymond on peut provoquer l'apparition de la lumière par une excitation portée sur un point quelconque du corps. Le temps qui s'écoule entre l'excitation de la partie terminale de l'abdomen et la production de la lumière dans les plaques du prothorax est d'environ une ou deux secondes. Nous n'avons trouvé aucun point dont l'excitation, même avec un courant puissant, ait été susceptible de faire disparaître la lumière.

L'excitation directe des plaques ne modifie en aucune façon l'intensité maxima obtenue par un autre moyen. En excitant un côté seulement de l'animal, la lumière paraît simultanément aussi brillante dans les deux plaques prothoraciques.

L'animal peut spontanément produire de la lumière, elle se montre ordinairement quand il se met en mouvement dans l'obscurité, mais au repos absolu les plaques ne brillent pas ou parfois très faiblement.

Dans certaines conditions indiquées plus loin, la lumière peut se produire alors que de fortes excitations ne donnent lieu à aucune manifestation appréciable : elle peut aussi disparaître quand l'animal semble jouir de toutes ses autres facultés, mais dans les conditions normales l'extinction de la lumière serait aussi difficile à obtenir que le serait le sommeil pendant une violente excitation.

Action de la lumière. — Le séjour prolongé ne modifie pas la faculté éclairante.

Si l'on empêche la lumière de pénétrer dans un œil en obturant celui-ci avec une boulette de cire, l'intensité n'en est pas moins vive et pas moins persistante : elle augmente si l'on obture à la fois les deux yeux ; mais l'animal s'arrête et ne cherche plus à fuir.

Si l'on applique sur une des plaques lumineuses du prothorax, l'animal étant dans l'obscurité, une boulette de cire, la démarche, qui est ordinairement rectiligne, devient incertaine, puis l'animal s'arrête et l'autre plaque s'éteint; on peut dans ces conditions ranimer la lumière par l'excitation des élytres, mais elle ne tarde pas à faiblir et à disparaître.

La lumière se produit spontanément vers le soir, qui est la période d'activité de l'animal ; alors même que l'animal est depuis plusieurs jours dans l'obscurité complète et continue, la même périodicité existe.

Action de la chaleur. — En élevant progressivement la température d'une étuve humide dans laquelle l'insecte a été placé à 36 degrés, on voit la faculté photogène disparaître vers 46 à 47 degrés, alors que les mouvements spontanés et la sensibilité persistent.

Action du froid. — Au bout de huit minutes dans un milieu dont la température n'est que de + 1 degré centigrade, toute trace de sensibilité et de mouvements disparaît alors que la propriété photogénique subsiste encore.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Recherches expérimentales sur la toxicité des urines normales, par Ch. Bouchard.

En août 1882, j'ai communiqué à la Société de biologie le résultat des recherches que j'avais entreprises sur certaines substances toxiques qui, au cours des maladies infectieuses, me semblaient être produites par les agents infectieux. J'ai montré que les urines de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la pleurésie infectieuse, de l'ictère infectieux, renfermaient des alcaloïdes en plus grande quantité que les urines normales.

En octobre de la même année, dans une note insérée dans la *Revue de médecine*, j'ai montré que, même les alcaloïdes normaux des urines dont la découverte est due à M. G. Pouchet, sont en grande partie, sinon en totalité, élaborés par des organismes végétaux, que leur source est dans l'intestin et qu'ils sont le produit des putréfactions intestinales qui s'opèrent même dans l'état de santé. J'ai montré que certains alcaloïdes extraits des urines peuvent exercer une action physiologique, dilatation de la pupille, accélération des battements du cœur. J'ai montré d'autre part que les matières intestinales, même normales, sont éminemment toxiques et que, pour déterminer la mort du lapin, il suffit de l'extrait de 17 grammes de matière, débarrassé des sels minéraux, de l'ammoniaque et des acides biliaires. J'en avais conclu que, si les substances toxiques formées dans l'intestin ne produisent pas l'intoxication, c'est parce que le rein élimine ces produits au fur et à mesure de leur pénétration dans le sang.

Comme corollaire de cette manière de voir, il fallait admettre la toxicité des urines. C'est l'idée traditionnelle, contemporaine de celle qui fait du rein un émonctoire. C'est sur cette toxicité hypothétique des urines que reposent les principales théories de l'urémie. Cette conception s'est engagée dans la voie de la démonstration expérimentale avec Frerichs et Cl. Bernard.

Après l'urée et l'ammoniaque, on a accusé les autres matières organiques,

les matières colorantes, même les matières minérales et en particulier la potasse, de donner aux urines leur toxicité. Mais cette toxicité de l'urine normale qu'on prétendait expliquer, on ne l'avait pas démontrée expérimentalement ; en effet, je n'avais obtenu les effets comparables à ceux de l'atropine signalés plus haut, qu'avec des alcaloïdes extraits des urines pathologiques.

Cette démonstration a été donnée dans une note du *Centralblatt*, 23 décembre 1882, par le docteur Bocci. Il résulte de ses expériences que l'urine humaine normale injectée sous la peau des grenouilles peut produire la paralysie et même la mort. Chez le rat, le cochon d'Inde et le lapin, cette action toxique de l'urine serait beaucoup plus faible et très passagère.

Le 9 avril 1883, le docteur Schiffer a communiqué à la Société de médecine interne de Berlin, des recherches analogues. Il tue une grenouille en injectant sous la peau l'extrait de 16 à 25 grammes d'urine. Il lui faut l'extrait d'un litre et demi d'urine pour tuer un lapin. Il n'a pas réussi à isoler la substance toxique.

Les recherches de M. Dupard entreprises sous la direction du professeur Lépine et celles plus complètes de MM. Lépine et Guérin, en 1883 et 1884, sont intéressantes surtout au point de vue de la toxicité des urines pathologiques et des différences que présentent les matières toxiques suivant les maladies.

Dans tous ces travaux, la matière qui a servi aux expériences a été surtout un extrait, soit alcoolique, soit éthéré de l'urine ; on n'a fait qu'exceptionnellement usage de l'urine en nature. Les injections sous-cutanées d'urine autre que les urines fermentées des cystites avaient laissé croire que l'urine normale n'est pas toxique ; c'est au moins ce qu'on pourrait conclure des expériences de Muron.

Pour la détermination de ce que j'appelle l'équivalent thérapeutique des médicaments, je me suis servi, comme voie d'introduction, de l'injection intraveineuse. Cette méthode qui, au point de vue opératoire, est presque aussi facile et expéditive que l'injection sous-cutanée, paraît au premier abord être moins avantageuse pour l'étude analytique des divers phénomènes toxiques ; elle est, en tout cas, infiniment supérieure pour la détermination exacte de la quantité de substance médicamenteuse ou toxique nécessaire pour provoquer, dans l'unité de poids d'animal, un effet physiologique déterminé. L'injection intraveineuse, en dehors de quelques circonstances exceptionnelles, doit être actuellement interdite chez l'homme ; elle peut être, en raison de sa précision et de sa rigueur, préférée à toute autre méthode pour l'expérimentation chez les animaux.

J'ai employé l'injection intraveineuse pour l'étude de la toxicité de l'urine en nature, ce qui, à ma connaissance, n'avait pas encore été tenté. Je communique aujourd'hui les principales conclusions de mes essais sur les urines normales. Ces conclusions ne portent que sur les expériences faites avec l'urine exactement neutralisée par le bicarbonate de soude ; mais j'ai acquis

la conviction que l'acidité normale de l'urine n'augmente pas d'une façon très notable l'action nuisible de ce liquide introduit directement dans le sang. Toutes mes expériences ont été faites sur le lapin.

Les effets de l'injection intraveineuse d'urine normale sont les suivants : la pupille se contracte au point de devenir punctiforme ; la respiration d'abord accélérée devient faible ; l'animal se meut difficilement ; sa tête tombe ; il devient somnolent ; la sécrétion urinaire est augmentée, ainsi que l'excrétion ; la température baisse rapidement ; les réflexes palpébraux et cornéens disparaissent ; la respiration s'arrête ; l'animal meurt sans convulsions, le cœur continuant à battre, les muscles striés et les muscles lisses continuant à se contracter ou à être capables d'entrer en contraction.

Quand on ne continue pas l'injection jusqu'à production de la mort, l'animal, quoique profondément assoupi, couché sur le flanc, en résolution complète, avec une respiration très faible, survit toujours ; cependant la température continue à baisser ; les urines continuent à être sécrétées en abondance. Au bout de quelques minutes, l'animal sort de sa torpeur, la respiration reprend son amplitude, peu à peu les mouvements volontaires et les réflexes reparaissent, la pupille revient à ses dimensions normales, la température cesse de baisser. Au bout d'une demi-heure, l'animal est bien portant et reste définitivement bien portant ; ses urines sont rarement et, en tout cas, très faiblement albumineuses.

Ces effets sont produits par des quantités d'urine qui sont très variables suivant les individus qui les fournissent et suivant l'état de ces individus.

La mort est produite en moyenne par l'injection de 40 à 60 centimètres cubes par kilogramme de lapin, la pupille commençant à se contracter du dixième au quinzième centimètre cube. Certains hommes, à l'état de santé parfaite, fournissent des urines, qui à la dose de 84 centimètres cubes, de 97 centimètres cubes produisent seulement le myosis, la polyurie, l'hypothermie ; et ces mêmes hommes pris d'un malaise insignifiant, d'un rhume, d'une courbature, donnent des urines qui tuent à la dose de 12 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Il est à remarquer que, lorsque l'urine tue à faible dose, elle ne produit qu'une contraction pupillaire légère ou nulle, ce qui permet déjà de supposer que les effets physiologiques produits par l'urine dépendent de matières multiples, une matière toxique pouvant se trouver en excès sans que la substance qui produit le myosis se trouve augmentée.

On pourrait supposer que la mort ou les divers troubles physiologiques sont le résultat d'une action mécanique sur le système vasculaire ou d'une action physique ou chimique sur le sang, produites par la masse du liquide injecté. Il n'en est rien, car si pour une même urine les accidents sont proportionnels à la masse injectée, pour des urines différentes ils dépendent surtout de la qualité de ces urines. D'autre part, on sait que les injections intraveineuses sont infiniment mieux tolérées qu'on ne le croyait autrefois. J'ai établi, par des expériences dont les résultats ont été communiqués au

Congrès médical de Copenhague (août 1884), qu'on peut, sans provoquer le moindre trouble, injecter chez le lapin 90 centimètres cubes d'eau par kilogramme, ce qui équivaut à 117 grammes d'eau pour 100 grammes de sang, et que, pour provoquer la mort, il faut au moins 122 centimètres cubes d'eau par kilogramme, ce qui équivaut à 157 grammes d'eau pour 100 grammes de sang. Les expériences récentes faites chez l'homme confirment cette manière de voir.

Si l'urine injectée dans le sang ne produit pas les accidents ou la mort par la masse d'eau qu'elle contient, on pourrait incriminer l'urée. Il résulte de mes expériences que les solutions aqueuses d'urée n'arrivent à produire la mort, par injection intraveineuse, que lorsqu'on a injecté 6gr,46 d'urée par kilogramme d'animal, soit 84 grammes d'urée par kilogramme de sang. Or j'ai produit la mort par injection intraveineuse d'urine dans des cas où l'urine injectée n'avait introduit avec elle que 24 centigrammes d'urée par kilogramme d'animal; et, en aucun cas, il ne m'est arrivé d'introduire même le cinquième de la quantité d'urée nécessaire pour produire la mort.

Pas plus que l'urée, l'acide urique ne saurait être accusé. J'ai injecté dans les veines du lapin, par kilogramme d'animal, 30 centigrammes d'acide urique pur, dissous dans l'eau, à l'aide de la soude, et j'ai au préalable neutralisé la solution par un courant d'acide carbonique. Les accidents et la mort ne surviennent qu'au delà de cette dose et sont imputables au carbonate de soude, ainsi que j'ai pu m'en assurer par une expérience de contrôle dans laquelle j'ai injecté la quantité de bicarbonate de soude pur qui avait été employée, dans la première expérience, pour dissoudre l'acide urique. Or, si 30 centigrammes d'acide urique sont inoffensifs, je ferai remarquer que j'ai produit la mort avec des quantités d'urine qui n'introduisaient dans le sang que 6 milligrammes et qui n'ont jamais apporté avec elles même la dixième partie de la quantité que je sais n'être pas toxique.

Je n'ai pas recherché personnellement si la toxicité des urines peut être attribuée à la créatinine; mais les expériences de Ranke et celles beaucoup plus récentes de Schiffer rendaient cette recherche superflue. Ce n'est pas par la créatinine que l'urine est toxique.

Je me suis demandé si l'on devait accuser les matières minérales des urines, et j'ai reconnu que les matières minérales obtenues par carbonisation de quantités d'urine doubles de celles qui avaient produit la mort, ne déterminaient aucun accident chez les animaux auxquels on les injectait. Cependant ces matières sont toxiques, les sels de potasse surtout, mais à des doses beaucoup plus élevées, et la mort se produit avec de violentes convulsions toniques, tandis que la mort par l'urine arrive sans convulsion. L'ammoniaque détermine aussi de violents spasmes toniques, mais à la dose élevée de 26 centigrammes par kilogramme. Quand on l'injecte à dose suffisante pour produire la mort, mais insuffisante pour provoquer les convulsions, à 18 centigrammes par kilogramme, la mort arrive tardivement, au bout de plusieurs

heures, et avec une hypothermie considérable. Les accidents non immédiatement mortels des injections d'urine normale se dissipent rapidement et ne sont pas tardivement mortels.

Les matières minérales des urines sont donc toxiques ; mais ce n'est pas à leur toxicité qu'est due la mort par injection intraveineuse d'urine.

Ce n'est pas aux matières volatiles que les urines doivent leur toxicité. Après une longue ébullition, l'urine, ramenée à son poids primitif par addition d'eau distillée, est toxique à la même dose que la même urine non bouillie.

Je devais me demander si, comme l'a pensé Thudichum, les urines sont toxiques par le fait des matières colorantes.

La raison qui me déterminait à tenter cette nouvelle épreuve, c'est que les urines des urémiques sont généralement fort peu colorées. J'ai injecté comparativement deux échantillons d'une même urine, dont l'un avait été décoloré par le noir animal. Cette expérience m'a toujours donné des résultats saisissants : l'urine décolorée ne produit qu'un malaise insignifiant, sans hypothermie et sans contraction de la pupille, quand on l'injecte à dose double de la quantité d'urine non décolorée qui tue avec hypothermie considérable un autre animal du même poids. Je ne prétend pas que ces accidents sont dus aux matières colorantes ; mais je suis en droit de dire qu'une partie des matières toxiques, celle en particulier qui contracte la pupille, ont cette propriété de se fixer sur le charbon, à la façon des matières colorantes.

J'ai évaporé à siccité des urines dont j'avais éprouvé la toxicité ; j'ai traité le résidu sec par des lavages répétés à l'alcool absolu ; les liquides alcooliques filtrés ont été évaporés à siccité et le résidu repris par l'eau distillée représentait les matières solubles dans l'alcool. La partie de l'urine évaporée que l'alcool n'avait pu dissoudre a été redissoute dans l'eau distillée ; cette seconde solution représentait les matières insolubles dans l'alcool. J'ai expérimenté comparativement ces deux solutions. Elles sont toxiques toutes deux, mais chacune d'elles est moins toxique que la quantité correspondante d'urine totale.

Les matières insolubles dans l'alcool sont un peu moins toxiques que les matières solubles dans l'alcool. Ces dernières provoquent le coma sans convulsion ; les matières insolubles tuent à la suite de convulsions toniques violentes.

Indépendamment des dissemblances que présentent les accidents terminaux, j'ai à signaler d'autres différences dans les effets physiologiques des deux substances.

L'extrait soluble dans l'alcool, avant de produire le coma, provoque une sécrétion salivaire abondante, semblable à la salivation intense persistant pendant plus de trois quarts d'heure que j'ai vue survenir constamment à la suite des injections intraveineuses d'extraits alcooliques de sang, de muscles, et surtout de foie, particularité qui me fait dire que, si le bouillon

est peptogène, il est aussi et surtout sialogène. Ces matières des urines qui sont solubles dans l'alcool m'ont paru aussi activer la sécrétion urinaire. Elles n'ont produit la contraction de la pupille que d'une façon exceptionnelle et à un faible degré.

L'extrait insoluble dans l'alcool, avant de provoquer les convulsions, produit, comme l'urine totale et avec une égale énergie, la contraction pupillaire.

Ces dernières expériences démontrent encore clairement que les matières toxiques des urines sont multiples et que ces diverses matières ont des effets physiologiques différents. De ce qu'on peut, avec l'urine, contracter la pupille et provoquer la salivation, on pourrait croire que l'urine contient une matière, alcaloïde ou autre, comparable à la muscarine; mais il se trouve que la salivation est produite par une matière totalement soluble dans l'alcool, tandis que le myosis est provoqué par une autre matière presque insoluble dans l'alcool. En raison de cette circonstance, il est très peu probable que cette dernière matière soit un alcaloïde.

Je ne me dissimule pas que cette analyse bien longue et pourtant bien incomplète de la toxicité de l'urine normale n'apporte pas une solution; mais je pense qu'elle est un acheminement vers la solution. Elle apporte quelques clartés à la physiologie pathologique de l'urémie; elle prouve qu'il est chimérique de chercher le poison urémique. Cette chimère était déjà condamnée par la clinique. Quand les matériaux qui doivent constituer l'urine sont retenus dans le sang, si l'intoxication était produite par une seule substance, on ne comprendrait pas que l'urémie fût tantôt comateuse, tantôt convulsive. On comprend, au contraire, que si l'obstacle à l'élimination porte principalement sur les matières solubles dans l'alcool, l'intoxication ait la forme comateuse; que si les substances insolubles dans l'alcool ont plus de peine à s'éliminer, l'empoisonnement se présente avec la forme convulsive; que si la rétention est générale, le coma s'accompagne d'accidents convulsifs.

Je n'affirme pas que les matières minérales soient un facteur négligeable dans la pathogénie des accidents urémiques; je ne contredis pas complètement les vues de MM. Feltz et Ritter, touchant le rôle des sels de potasse; mais, si ces sels ont un rôle dans l'urémie, c'est seulement dans l'urémie convulsive; encore ce rôle est-il accessoire. L'extrait insoluble dans l'alcool contient les matières minérales, moins une partie de la potasse. Cet extrait produit la mort par convulsion. Or, si l'on prend la totalité des matières minérales d'une quantité d'urine double de celle qui a fourni cet extrait, on ne produit ni les convulsions, ni la mort. Il y a donc dans cet extrait, à côté des matières minérales convulsivantes, quelque chose qui est plus convulsivant et plus toxique qu'elles, et ce quelque chose est de nature organique. Au nombre de ces matières organiques, insolubles dans l'alcool et convulsivantes, se trouve la matière qui contracte la pupille. Or la contraction pupillaire est notée parmi les signes de l'urémie.

L'hypothermie aussi est un phénomène contingent de l'urémie; or l'hypo-

thermie est produite par une substance qui, comme celle qui provoque le myosis, a la propriété de se fixer sur le charbon. Cette substance n'est donc pas l'ammoniaque, bien que l'ammoniaque aussi produise l'hypothermie. A quantité égale et à température égale, l'eau, les solutions d'urée, les solutions d'extrait alcoolique d'urine peuvent abaisser la température comme l'urine totale, mais à un moindre degré. Seule l'urine diminue la calorification; les autres liquides, tout en abaissant la température de l'animal, augmentent sa calorification.

La quantité de calories perdue par un animal auquel on injecte de l'eau froide est moindre que la quantité de calories exigée par l'eau froide, pour se mettre en équilibre de température avec l'animal. L'injection d'eau froide, à la façon du bain froid, provoque donc, de la part de l'animal, la production, dans un temps donné, d'un plus grand nombre de calories qu'à l'état normal.

La quantité de calories perdue par un animal auquel on injecte de l'urine dans les veines est plus grande que la quantité de calories exigée par cette urine pour se mettre en équilibre de température avec l'animal. L'injection d'urine fait donc que l'animal produit, dans un temps donné, moins de calories qu'à l'état normal. L'urine doit cette propriété hypothermisante à l'une des matières capables de se fixer sur le charbon. Suivant les cas, cette matière peut être retenue dans le sang, chez les urémiques, ou ne l'être pas.

Ainsi l'analyse physiologique démontre dans les urines normales cinq ou six ordres de matières toxiques que l'analyse chimique devra déterminer.

Étude spectroscopique du sang a la surface sous-unguéale du pouce, par M. A. Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de médecine des Hautes-Études, au Collège de France.

Je présente à la Société les résultats de recherches que j'ai entreprises dans le but d'appliquer à la pratique clinique journalière, la propriété que présentent les téguments de permettre l'observation spectroscopique du sang, chez l'être vivant.

Les essais tentés dans cette voie par divers auteurs et notamment par Stofmann, Stroganoff, Fumouze, Mac-Munn et les recherches très multipliées de Vierordt, n'ont pas jusqu'à présent trouvé de nombreux imitateurs. J'ai contrôlé ces recherches et tout en en appréciant les difficultés, j'en ai reconnu les causes d'erreur, et j'espère avoir accompli un si réel progrès dans cette voie, que je me crois autorisé, dès maintenant, à exposer les résultats de mes études.

Lorsqu'on examine à la lumière du jour la surface de l'ongle du pouce, avec un spectroscope à vision directe, on aperçoit la première bande d'absorption du sang, masquant le jaune, et s'étendant à droite de la raie D; quelquefois on reconnaît aussi un peu plus loin vers la raie E, dans le jaune vert, la seconde bande, mais plus étroite et moins foncée. En style spectrographique, la première bande s'étend ordinairement entre 570 et 590 *millionimètres* en longueurs d'onde, la seconde entre 545 et 555 *millionimètres;* ces chiffres sont des moyennes qui peuvent varier suivant les individus. Si l'on applique autour de la première phalange du pouce une forte ligature avec un tube de caoutchouc, et que l'on observe l'ongle avec le spectroscope, on voit, au bout de quelques secondes, la deuxième bande pâlir et disparaître, puis après un temps de 25 à 35 secondes, on voit apparaître le jaune, la première bande pâlit peu à peu et finit par disparaître, de sorte qu'on voit le spectre complet, quoique présentant assez longtemps une légère teinte sombre entre D et E. Ces phénomènes se succèdent en un temps variable, entre 50 et 80 secondes. J'appelle *virage* le moment d'apparition du jaune, et *durée de la réduction* tout le temps qui sépare l'application de la ligature de la disparition complète de la bande principale (α), la seule dont on ait à se préoccuper.

Aussitôt qu'on enlève la ligature, on voit réapparaître cette bande et elle offre même une plus grande intensité qu'avant la ligature.

Ces phénomènes s'expliquent facilement; en effet la ligature concentre dans le pouce une certaine quantité de sang artérialisé et de sang veineux, l'on perçoit pendant quelque temps les bandes de l'hémoglobine oxygénée, puis la réduction par les échanges interstitiels se fait, l'oxygène est consommé, et l'hémoglobine réduite ne présentant pas de bande d'absorption assez intense pour être perçue à travers l'ongle, le spectre réapparaît ininterrompu.

J'ai cherché à déterminer si la réduction était complète, lorsque la bande caractéristique a disparu, et j'ai constaté, en examinant le sang du pouce après la réduction en 50 secondes environ, que le sang était veineux, très foncé, mais qu'en maintenant la ligature pendant deux minutes la coloration du sang était encore plus foncée. Je pense donc, quant à présent, que dans mes observations je constate la durée de la réduction de l'oxy-hémoglobine dans le riche réseau vasculaire sous-unguéal. C'est cette phase de la réduction que je crois pouvoir délimiter et apprécier dans sa durée avec la précision nécessaire pour les recherches de physiologie et pour l'examen clinique.

Dans le but d'éviter les causes d'erreur et de rendre les résultats comparables, il faut procéder méthodiquement dans l'examen spectroscopique du pouce; j'emploie un spectroscope à vision directe permettant de mesurer la largeur des bandes (je me suis également servi du micro-spectroscope de poche de Browning qui convient à cet usage, j'ai utilisé aussi le micro-spectroscope de Zeiss, enfin je fais construire un instrument qui présentera sous une forme simple les conditions nécessaires). A l'aide d'une

montre à seconde, je note l'instant précis de la ligature, et, pour faire celle-ci instantanément, je me suis arrêté, après divers essais, à l'emploi d'un tube de caoutchouc rouge que j'enroule plusieurs fois autour de la première phalange du pouce, j'examine alors avec le spectroscope, et je constate le moment de l'apparition du jaune et enfin la durée de la réduction. De plus, afin d'ajouter à cette recherche une plus grande précision, je note avant la ligature la largeur de la bande principale, la présence de la seconde bande s'il y a lieu, de plus, l'intensité relative de la bande, et diverses particularités de coloration, de pigmentation de la peau ; enfin il est utile de noter la longueur de la phalange du pouce à partir de la ligature.

Je reviendrai dans des communications ultérieures sur les particularités techniques, et je me borne aujourd'hui à indiquer les résultats généraux que m'ont présentés des recherches poursuivies depuis le commencement de cette année, et qui comprennent plus de trois cents observations pratiquées sur cent individus de différents âges, dans divers états de santé, et parmi eux je compte un nègre.

Le premier tableau que je présente montre la durée de la réduction suivant les âges et les sexes ; on voit que d'une manière générale la durée varie entre 45 et 85 secondes, dans les 130 notations se rapportant à 63 individus ; il y en a 80 entre 55 et 75 secondes, 12 au-dessus de 80 secondes, 9 au-dessous de 40 secondes, enfin dans la zone moyenne étendue entre 55 et 65 secondes il y a près de 40 notations, on peut donc considérer comme moyenne ordinaire des observations une durée de réduction de 55 à 65 secondes. Je reviendrai plus tard sur les variations extrêmes dont la plupart sont en rapport avec des états pathologiques.

Le second tableau montre les variations individuelles d'un homme de 44 ans, prises à diverses époques, de février à décembre ; on voit que les oscillations moyennes varient entre 40 et 65 secondes, et que sous l'influence d'un séjour à la campagne en août, la moyenne remonte de façon à se rapprocher de 65 en septembre, la courbe fléchit en octobre et remonte en novembre sous l'influence d'un régime tonique et de la médication ferrée ; enfin elle reste au-dessus de 50 secondes et dépasse 65 secondes, et les premiers jours de décembre, une partie de cette courbe montre une élévation à 90 secondes, sous l'influence d'un accès fébrile et un abaissement à 35 secondes, sous l'influence d'un purgatif. Les *variations diurnes* chez un même individu semblent correspondre à l'influence de l'état de diète, des efforts physiques et intellectuels ; dans l'exemple présenté l'on note les chiffres suivants : à 7^h30, à jeun, 57 secondes ; à $8^h1/2$, après un premier déjeuner, 55 secondes ; puis à 10^h45, 64 secondes ; enfin à midi après le second déjeuner la durée est de 65 secondes ; elle descend à 60 vers 3 heures pour remonter à 68 secondes à $3^h1/2$ après une collation : il y a eu dans ce cas une élévation progressive de 7 à 4 heures, sauf un abaissement à 9 heures et un abaissement vers 3 heures. De nombreuses causes amènent des variations chez le même individu, de sorte qu'il importe dans les observations de multiplier les nota-

tions, et d'indiquer l'heure, afin d'établir chez l'individu une sorte de caractéristique, car les variations de la durée des réductions sont plus étendues que celle de la température et du pouls.

L'*influence des états pathologiques* sur la durée de la réduction est considérable ; elle produit les notations les plus extrêmes, par exemple la durée peut s'abaisser au-dessous de 30, et même être nulle, c'est-à-dire qu'on ne perçoit pas la bande caractéristique après la ligature ou même avant. Le zéro seconde a été observé chez des cancéreux, dans la convalescence de la dysenterie de Cochinchine ; dans les états cachectiques, elle annonce la terminaison prochaine, mais dans le cas de dysenterie la guérison a eu lieu.

L'anémie par perte de sang rapide ou par pertes répétées présente les chiffres bas de 30 à 40 ; dans un exemple de métrorrhagie abondante, par fausse couche, je trouve le deuxième jour 30 secondes, puis le troisième jour 35 secondes, et enfin six semaines plus tard la durée est de 80 secondes; les pertes avaient cessé le quatrième jour.

D'autre part, chez un homme robuste, âgé de quarante-six ans, des épistaxis répétées ont amené un abaissement à 30 secondes.

Je pourrais multiplier les exemples, qui prouvent l'influence de la diète ou de certaines médications. Je me borne à montrer les courbes comparatives de la température du pouls et de la durée de réduction observées chez un jeune homme de dix-huit ans, atteint de congestion pulmonaire avec crachats rouillés, hémoptoïques, souffle et râles crépitants. On voit, en même temps que le pouls et la température s'abaissent, la durée de réduction descendre de 80 secondes (début de la fièvre, température 39°,6, pouls 104) à 50 secondes, osciller entre 50 et 55 secondes, avec le pouls à 60, 56, 64, et la température de 36 degrés ; enfin sous l'influence de la diète, de la médication par le sulfate de quinine, et aussi des pertes de sang, la température s'abaisse à 35°,8, le pouls à 56 et la durée de réduction à 40 secondes. Le neuvième jour on commence l'alimentation et le lendemain la durée de réduction monte à 68 secondes, avec un pouls à 70, pour osciller ensuite entre 60 et 65 secondes avec un pouls de 70 à 82. Toutes ces observations étaient prises entre 8^{h}1/2 et 9 heures du matin.

Les maladies chroniques ou aiguës, les états diathésiques ont une influence, non seulement sur la durée de réduction, mais aussi sur la largeur de la bande caractéristique et sur son intensité ; dans les cas d'ictère spasmodique et même d'état subictérique, la bande est moins intense et même avant la ligature on peut voir le jaune.

En définitive il importe de tenir compte de toutes les particularités que présente le spectre observé à l'ongle du pouce, et la caractéristique de la méthode, dont je poursuis les applications à l'expérimentation physiologique et à la clinique, ne consiste pas seulement dans le choix de l'ongle du pouce, mais aussi dans l'étude de la largeur et de l'intensité des bandes d'absor-

ption ; de plus, elle se rattache à un autre moyen d'examen spectroscopique du sang que je ferai connaître prochainement.

Note sur l'action des hautes pressions sur la fonction photogénique du Lampyre, par R. Dubois et P. Regnard.

Dans les grandes profondeurs les animaux lumineux paraissent être plus nombreux encore que dans les zones superficielles, dont la faune en renferme cependant un grand nombre d'espèces.

Les recherches de Panceri sur les organes lumineux des pyrosomes et l'examen, par le P. Secchi, du spectre de la lumière qu'ils émettent, semblent indiquer qu'il existe, sous le rapport de la fonction photogénique, une très grande analogie entre les animaux marins et les animaux terrestres phosphorescents.

Il y avait donc intérêt à rechercher si ces derniers pouvaient conserver la propriété d'émettre de la lumière après avoir été soumis à de hautes pressions.

Les animaux terrestres lumineux étant fort rares à l'époque (octobre) où nous avons fait nos expériences, il nous a été impossible de les multiplier ; mais les faits que nous avons observés nous ont paru assez intéressants pour que nous ayons cru utile de les faire connaître dès à présent.

Dans une première expérience, un Lampyre (*L. noctilucus*) a été immergé, étant phosphorescent, dans un tube rempli d'eau et plongé aussitôt dans le réservoir de la pompe Cailletet : il a été maintenu pendant dix minutes à une pression de 600 atmosphères ; au bout de ce temps, l'insecte sorti du réservoir de la pompe était encore lumineux et resta lumineux bien que faiblement pendant quelques instants, mais il était d'ailleurs absolument inerte : on put cependant à plusieurs reprises faire reparaître de faibles lueurs au moyen des courants induits.

Ce Lampyre, abandonné à lui-même dans une boîte avec un insecte de la même espèce tué par un autre procédé, fut trouvé au bout de vingt-deux jours absolument mou et flexible, alors que le second s'était complètement desséché : les organes phosphogènes possédaient la même apparence en tant que forme, consistance et couleur que pendant la vie, tandis que ceux de son compagnon étaient ridés et brunis ; les tissus de l'animal avaient très vraisemblablement subi le phénomène d'hydratation, qui se produit dans ces conditions ainsi que l'ont établi antérieurement les auteurs de cette communication.

Pensant que l'insecte était en état de vie latente et qu'en lui faisant perdre l'excès d'eau qui le maintenait en cet état, on pourrait ranimer la vie et la lumière, il fut placé sous la cloche de la machine pneumatique, au-

dessus du chlorure de calcium. Examiné au bout de douze heures, l'animal présentait une phosphorescence très manifeste bien qu'assez faible : il était d'ailleurs absolument inerte, même sous l'influence de l'excitation électrique. Il fut abandonné sous une cloche en présence du chlorure de calcium, à la pression normale : la phosphorescence s'éteignit peu à peu et le desséchement continuant, l'insecte devint rigide sans avoir retrouvé le mouvement et la sensibilité.

Un autre Lampyre, qui avait été comme le premier immergé, mais qui avait été placé, avec le tube qui le contenait, sous la cloche de la machine pneumatique, perdit rapidement sa phosphorescence. Introduit aussitôt dans le réservoir de la pompe Cailletet et laissé pendant dix minutes sous une pression de 600 atmosphères, il sortit non lumineux, mais absolument inerte comme le premier : on ne put faire reparaître la lumière par l'excitation électrique. Il resta pendant trois jours en état de vie latente et complètement éteint. Le troisième jour, en ouvrant la boîte qui le contenait, on le trouva très vivace et très lumineux.

Les auteurs de cette communication se proposent de poursuivre l'étude de l'influence des hautes pressions sur les êtres phosphorescents dès que les circonstances le permettront.

Des microbes en batonnets de la diarrhée infantile, par MM. Damaschino et Clado.

Les recherches dont nous présentons un court résumé, ont été faites sur des enfants à la mamelle atteints de diarrhée. On sait que cet état morbide est fréquent chez les babys du premier âge : il affecte principalement les sujets dont l'alimentation a été défectueuse et constitue l'un des principaux symptômes de l'athrepsie. Nous avons eu également l'occasion de l'observer à titre de phénomène secondaire, survenu dans le cours ou à la suite d'une autre maladie, notamment de la rougeole.

Dans ces conditions, les matières diarrhéiques, de réaction toujours acide, présentent tantôt d'emblée la coloration verte au moment même où elles viennent d'être rendues, c'est la forme la plus sérieuse ; tantôt au contraire, l'évacuation, d'abord jaunâtre, prend rapidement à l'air une teinte verdâtre d'intensité variable. Cette dernière forme est de beaucoup la moins grave ; mais, quand elle est négligée, elle aboutit facilement à la précédente, laquelle n'est que le prélude de la diarrhée cholériforme infantile. Il est bon de noter (et c'est un point sur lequel nous ne saurions trop insister) que nos recherches ont été commencées dès les premiers mois de l'année 1883, à une époque où il n'était nullement question de l'épidémie cholérique actuelle ; elles ont été régulièrement poursuivies depuis lors, même

pendant le mois de novembre 1884, et il nous a été facile de nous assurer, par une comparaison fréquemment répétée, que les micro-organismes constatés par nous dans les évacuations sont essentiellement différents dans l'un et l'autre état morbide. Lorsque l'on examine au microscope, après les avoir préalablement colorées au bleu de méthylène, des lamelles sur lesquelles ont été étendues les matières vertes immédiatement rendues par les enfants atteints de diarrhée, on y constate une quantité prodigieuse de bacilles en bâtonnet. Ces bacilles, de forme et de dimensions caractéristiques, existent presque seuls dans les cas graves et semblent être en quantité proportionnelle à l'intensité de l'affection diarrhéique. Dans les formes les plus légères on les retrouve en faible proportion mélangés aux nombreux microbes qui existent dans les selles.

Les bacilles de la diarrhée verte sont très allongés et proportionnellement gros : on peut se rendre compte de leurs dimensions en les comparant à ceux de la tuberculose, qui mesurent à peine le tiers de leur longueur. Il en résulte que l'étude en est assez facile : on les aperçoit très distinctement avec l'objectif n° 7 et même l'objectif n° 6 de Verick (oculaire 2) ; mais il est préférable d'employer le 12 homogène à l'huile avec l'éclairage Abbe.

Dans la diarrhée verte, ces microbes sont en quantité innombrable, à tel point que les selles paraissent en être presque exclusivement composées. Dans certains endroits, on les trouve isolés et on peut en conséquence les étudier aisément; mais la plupart du temps ils sont réunis en groupes quelquefois assez considérables.

D'une façon générale, ils offrent à peu près tous la même direction parallèle, en certains endroits cependant ils s'entre-croisent : ces sortes de colonies sont excessivement nombreuses sous le champ du microscope.

Conformation du bacille. — Il est allongé, à peu près six fois plus long que large, beaucoup plus volumineux que celui de la tuberculose et que celui du choléra. Il est, en général, plus ou moins recourbé, soit légèrement, soit en croissant, plus exceptionnellement en demi-cercle, quelquefois il présente la forme d'une *s* italique. Ses deux extrémités ne sont pas taillées à pic, comme pour certains microbes des selles de diarrhéiques; mais elles sont arrondies. Ce bacille est d'une largeur uniforme et ne présente pas de renflement le long de son corps; parfois cependant, lorsqu'il est coudé, on observe du côté convexe une petite voussure.

Les préparations faites avec le bleu de méthylène dissous dans l'eau présentent, lorsque la lamelle n'a pas séjourné plus d'un quart d'heure dans la matière colorante, une particularité intéressante à noter. Dans ce cas, en effet, la partie moyenne du microbe reste fortement colorée et les extrémités sont moins teintées. Cette différence de coloration est-elle due à une condensation plus considérable du protoplasma qui réagit différemment en présence de la matière colorante, ou bien existe-t-il une structure parti-

culière de la partie centrale du microbe en rapport avec un état de sporulation ? les cultures seules pourront permettre de se prononcer à cet égard.

Nous avons déjà dit que les bacilles étaient en nombre considérable et qu'ils semblaient parfois constituer la totalité des selles; cependant ils affectent aussi avec les éléments cellulaires et les détritus des selles certains rapports qu'il importe de noter. Ces microbes, en effet, ne se rencontrent pas dans l'intérieur des cellules, mais seulement autour d'elles, et, lorsqu'il existe des amas épithéliaux, les bacilles se trouvent dans les interstices des cellules et à la périphérie des amas.

Dans certaines de nos préparations, les microbes semblent englobés par une matière albuminoïde et forment ainsi des sortes de groupes séparés les uns des autres par des espaces clairs. Dans d'autres ils constituent des amas réunis autour des détritus de la digestion.

Observés à l'*état frais* dans une goutte d'eau distillée, ces bacilles apparaissent relativement transparents, doués de mouvements rapides; on peut néanmoins les suivre en faisant varier la vis micrométrique. Les mouvements *semblent avoir pour centre la partie majeure du microbe.*

Indépendamment d'un assez grand nombre de faits où la constatation du microbe a été faite par nous, il nous a été donné d'étudier complètement les évacuations des dix enfants dont l'observation a été très soigneusement recueillie. Chez deux de ces malades, le microbe que nous venons de décrire s'est présenté avec une pureté vraiment exceptionnelle. La culture la mieux réussie ne saurait donner de meilleurs résultats. Aujourd'hui nous en observons un troisième cas à peu près analogue. Chez les autres sujets, les bacilles en bâtonnet offraient une prédominance exceptionnelle relativement aux autres microbes des selles.

Dans tous ces faits il a été intéressant de voir, à mesure que la guérison s'avançait, le microbe disparaître ; de telle sorte qu'à la fin de la diarrhée, ce bacille se rencontrait, mais il fallait le chercher, perdu qu'il était au milieu des autres microbes.

Lorsque les selles, de vertes, deviennent jaunâtres, les microbes diminuent, au point que du jour au lendemain on est étonné de voir la quantité de ces bacilles se modifier avec une aussi grande rapidité ; le bacille persiste cependant, quoique en très petit nombre, quand les évacuations redeviennent jaunes.

Nous avons examiné comparativement des selles vertes et des matières provenant d'une diarrhée primitivement et toujours jaunes; aucune ressemblance n'existe entre les deux ; elles diffèrent tout autant qu'une culture de microcoques et une culture de charbon.

Tels sont les faits qu'il nous a été possible de constater dans de nombreux examens. Nous répétons encore une fois que les microbes en bâtonnet existent avec une singulière abondance dans les évacuations vertes de la diarrhée infantile ; que dans certains cas ils semblent constituer à peu près

exclusivement les éléments morphologiques de ces évacuations et au microscope ils se montrent sous l'aspect d'une culture pure. Nous nous bornons aujourd'hui à cette seule constatation, en appelant l'attention des observateurs ; nous poursuivons des expériences de culture dont les résultats positifs ou négatifs doivent être attendus avant qu'il soit possible de tirer du fait observé les conséquences qu'il comporte.

Homologies du peigne des oiseaux et du corps vitré embryonnaire des mammifères, par MM. Mathias Duval et J. Réal.

Quand on étudie parallèlement chez des embryons d'oiseaux et chez des embryons de mammifères les processus qui se produisent au niveau de la fente rétinienne (dite *fente fœtale*), on est frappé de la manière différente dont se comportent à ce niveau le mésoderme chez ces deux classes de vertébrés.

Chez les uns comme chez les autres le mésoderme vasculaire, qui entoure la vésicule oculaire secondaire, pénètre dans la fente rétinienne et se prolonge dans la cavité de la vésicule secondaire en y faisant saillie sous forme d'un bouchon à extrémité interne libre et plus ou moins arrondie. C'est à partir de ce moment que commence la différence. 1° Chez l'embryon des mammifères le bouchon mésodermique vasculaire en question s'agrandit, s'épanouit, s'étale et remplit toute la cavité de la vésicule oculaire secondaire ; à lui se joignent les éléments mésodermiques qui ont pénétré dans cette cavité, soit avec le cristallin, soit en passant entre les bords du cristallin et les bords de la vésicule oculaire (1); ainsi se trouve constitué le corps vitré embryonnaire des mammifères. 2° Chez l'embryon de poulet, au contraire, le bouchon en question reste longtemps dans son état primitif, ce n'est que tardivement qu'il se prolonge un peu dans la cavité de la vésicule oculaire; mais jamais il ne s'y étale; jamais il ne remplit la cavité de la vésicule oculaire secondaire ; il y forme seulement un prolongement vasculaire qui, plus tard, se charge de cellules pigmentaires; en un mot, il donne naissance à la formation connue sous le nom de *peigne*. Ajoutons que dans le vésicule oculaire du poulet aucun autre élément mésodermique ne pénètre, soit en même temps que le cristallin, soit en passant entre les bords du cristallin et ceux de la vésicule oculaire.

De ces faits on peut déduire, en les exprimant pour ainsi dire sous une

(1) Pour nous, ces éléments mésodermique, s'engageant entre les bords du cristallin et les bords de la vésicule oculaire secondaire, sont essentiellement de nature vasculaire; cependant nous sommes forcés d'admettre que des cellules mésodermiques sont entraînées par ce réseau vasculaire au moment de l'invagination du cristallin. Mais nous considérons l'élément asculaire comme jouant à lui seul le principal rôle, comme étant l'élément essentiel.

forme condensée, que *le peigne du poulet est l'homologue du corps vitré embryonnaire des mammifères*, puisque ce peigne est la seule masse vasculaire mésodermique qui pénètre dans la cavité oculaire du poulet.

En se reportant aux beaux travaux de Beauregard sur le peigne et sur les réseaux vasculaires du fond de l'œil, on voit que cet anatomiste arrive en partie à concevoir l'homologie que nous venons d'indiquer, mais il ne nous paraît pas trancher la question d'une façon aussi absolue que nous nous croyons autorisés à le faire, puisqu'il considère le peigne comme l'homologue à la fois et du corps vitré embryonnaire et des réseaux rétiniens. « On peut donc considérer, dit-il (*Réseaux vasculaires du fond de l'œil*, p. 61), le peigne des oiseaux comme un réseau hyaloïdien persistant après la vie fœtale. Cependant, outre ce réseau hyaloïdien, certains vaisseaux qui appartiennent au peigne me semblent devoir être considérés comme analogues aux vaisseaux rétiniens des mammifères. »

Cette dernière partie des conclusions de Beauregard a pour origine le résultat de ses recherches sur les rapports du peigne embryonnaire avec la membrane hyaloïde. Dans la figure 23 de son mémoire (*Réseaux vasculaires du fond de l'œil*) on verra qu'il représente le peigne embryonnaire comme situé en dehors de la membrane hyaloïde, qu'il refoule devant lui à mesure qu'il s'avance dans la cavité oculaire (sur des poulets du sixième et du huitième jour).

Or sur cette question nos préparations sont d'une signification on ne peut plus décisive : la membrane qu'on désigne sous le nom d'hyaloïde chez le poulet à l'âge sus-indiqué ne passe pas au-dessus du peigne; même sur des poulets beaucoup plus âgés (même chez les poulets à terme), cette membrane, doublant la face interne de la rétine et s'en détachant plus ou moins sur les pièces durcies, vient sur les bords de la fente rétinienne, et les contourne pour passer sur la face externe du feuillet proximal de la vésicule oculaire secondaire; la façon dont se comporte cette membrane au niveau du coloboma rétinien est identique aux rapports qu'elle affecte avec le bord de la vésicule oculaire tout autour du cristallin. En ceci nous sommes parfaitement d'accord avec Kölliker, qui, tout en admettant que cette membrane, soi-disant hyaloïde, contourne les bords de la vésicule oculaire secondaire, déclare qu'elle cesse d'être démontrable à la surface externe de la vésicule par suite de la présence du tissu mésodermique; mais nous pouvons ajouter que, s'il est vrai qu'on ne puisse pas la distinguer au premier abord dans ces régions mésodermiques, on peut cependant constater que le feuillet proximal de la vésicule oculaire secondaire est séparé du tissu mésodermique qui l'enveloppe par une ligne très fine formant du bord parfaitement tranché.

De ce qui précède, nous voyons que cette membrane laisse passer librement le peigne à travers la fente fœtale pour entrer dans la cavité de l'œil. Plus tard les vaisseaux rétiniens s'insinuent entre cette membrane et la rétine, c'est-à-dire qu'ils sont alors en dehors de la cavité circonscrite par

cette membrane ; tandis que le peigne est en dedans, comme l'est du reste le corps vitré des oiseaux.

Tels sont les faits d'après lesquels nous pensons devoir conclure que le peigne est l'homologue du corps vitré, et qu'il faut repousser toute idée d'homologie entre le peigne et le réseau rétinien.

Mais il reste encore une question : cette membrane hyaloïde, et d'une manière générale, la membrane qui enveloppe le corps vitré chez les embryons des mammmifères comme chez ceux des oiseaux, mérite-t-elle le nom d'hyaloïde ?

Henle, le premier, considéra l'hyaloïde comme appartenant à la rétine et lui donna le nom de *limitante interne*, manière de voir qui fut adoptée par Ivanoff et Kessler et combattue par Arnold, Balfour, et plus récemment par Beauregard. Balfour et Beauregard (*Étude du corps vitré*, in *Journal de l'anatomie* de Ch. Robin, 1880, p. 270) ont fait valoir contre l'opinion de Henle cette objection que chez les oiseaux la membrane hyaloïde n'est pas interrompue au niveau du peigne, mais qu'elle recouvre celui-ci sur toute sa surface. Kessler répond que l'hyaloïde manque sur la fente rétinienne et sur le peigne jusqu'au sixième jour et que ce qui apparaît sur le peigne ultérieurement n'est plus l'hyaloïde vraie. Par ce qui précède on a vu que nous nous rattachons entièrement à cette manière de voir de Kessler; il est évident pour nous que l'*hyaloïde* de l'œil de l'embryon est une membrane cuticulaire produite par la rétine, une *limitante interne* en un mot. Se forme-t-il plus tard chez les mammifères une seconde hyaloïde par condensation des parties périphériques du corps vitré ? Se forme-t-il quelque chose d'analogue à la surface du peigne de l'oiseau? C'est une question que nous n'abordons pas ici et qui recevra tous ses développements dans un travail complet dont nous n'avons voulu détacher dans cette note préliminaire que les faits relatifs à l'homologie du peigne des oiseaux avec le corps vitré embryonnaire des mammifères et seulement avec ce corps vitré (pas avec le réseau rétinien).

Nouvelles observations sur la fécondation chez les végétaux; son action sur les deux synergides et sur le noyau secondaire du sac embryonnaire, par M. Ch. Degagny.

Les travaux de Hoffmeister (1857-1860), de Strassburger (1877) sur la fécondation, ont fait connaître les détails de l'entrée du tube pollinique dans le sac embryonnaire, et les changements qu'il détermine dans l'une des synergides et de là dans l'oosphère.

D'un autre côté, les travaux de M. Guinard sur le sac embryonnaire (*Annales*, 1882) sont venus compléter, en partie, quelques points mal déter-

minés des diverses opérations, division, fusion des noyaux polaires, etc., qui s'accomplissent dans le sac et achèvent son organisation.

Dans tous ces travaux, et quelques-uns analogues et plus récents touchant de plus ou moins loin au même sujet, un point très important, concernant les phénomènes propres au noyau secondaire et à l'une des synergides, avant, pendant et après la fécondation, n'a pas été résolu. Cependant, tous les auteurs le reconnaissent, les fonctions et par conséquent les destinées du noyau secondaire sont de la plus haute importance. C'est lui qui est le point de départ de l'albumen.

Strassburger a fait le jour assez complètement sur les rapports qui s'établissent entre le tube pollinique d'une part, l'une des synergides d'autre part, et par là sur l'œuf. Ses observations et sa démonstration, en grande partie, ont été faites sur un sujet d'étude (*Monotropa hypopites*), bien disposé réellement pour laisser voir le phénomène et quelques-unes de ses phases.

Mais l'arrivée du tube pollinique détermine subitement l'accomplissement de plusieurs autres phénomènes sur les autres membres de l'appareil femelle, se passant avec une rapidité telle qu'il est difficile de les surprendre. Tout ce qui a été décrit sur ces phénomènes le prouve. On voit pendant un temps considérable, des semaines, des mois, l'appareil présentant le même aspect ; le gros noyau secondaire au centre, puis la fécondation accomplie, ce noyau divisé en un certain nombre formant la couche pariétale endospermique. Des phénomènes intermédiaires à ces deux états on a surpris peu de chose, sinon que le noyau secondaire, suivant les cas, est situé tantôt plus loin, tantôt plus près de l'appareil supérieur.

Les observations suivantes, appuyées sur des préparations dont je vais parler et sur des dessins faits à la chambre claire, aideront, je l'espère, à combler quelques lacunes d'un sujet important, qui est loin d'être épuisé.

Après une multitude de comparaisons faites entre les dessins les descriptions écrites de divers auteurs, et de nombreuses préparations que j'avais faites sur des plantes de divers groupes, j'avais été conduit à constater que le noyau secondaire, figuré tantôt au centre du sac, tantôt plus bas, tantôt plus haut, devait accomplir une marche déterminée au sein du sac, entre les deux appareils. J'étais, d'un autre côté, en présence de certaines images fournies par mes préparations, et que je ne trouvais nulle part dans les descriptions données jusqu'ici. Je fus donc porté à penser que je me trouvais en présence de phénomènes intermédiaires, non surpris, se succédant avec une rapidité telle qu'ils n'avaient pas été constatés. Espérant trouver quelques lacunes, et les liaisons intermédiaires des divers aspects que j'avais sous les yeux, je me décidai à scruter un nombre considérable de sacs embryonnaires.

J'avais examiné des renonculacées, des violacées, des liliacées, etc. Je choisis pour sujet spécial l'*Helleborus niger* qui fournit des conditions particulières où se trouvent réalisées des dispositions anatomiques et physiolo-

giques, absolument favorables aux observations et d'une réalisation très rare sur la même plante : Le sac embryonnaire est spacieux, les variations et changements des divers appareils y sont plus sensibles. La fécondation s'y fait dans des conditions atmosphériques bien faites pour suspendre ou retarder la rapidité d'évolution des phénomènes que l'on veut rencontrer, et que provoque l'intervention du tube pollinique.

J'ai coupé environ six cents ovules provenant de pistils de même âge, de même forme et de même aspect extérieur, qui m'ont fourni à peu près deux cents coupes bien réussies, donnant des aspects compris entre le noyau secondaire situé au centre du sac, et le noyau secondaire divisé en noyaux formant couche endospermique.

Je choisis huit préparations que j'ai dessinées ; elles représentent les deux situations extrêmes citées plus haut et ses intermédiaires.

N° 1. Le noyau secondaire est au centre, le protoplasma émet quelques traînées qui le relient à la paroi et aux appareils.

N° 2. Le noyau secondaire est toujours au centre. Le protoplasma (contracté par l'alcool absolu) est plus abondant entre l'appareil supérieur et le noyau ; la traînée plus épaisse.

N° 3. Le noyau secondaire s'est approché de l'appareil supérieur ; une anastomose bien visible de protoplasma condensé l'unit à la face inférieure de l'oosphère, à gauche ; à droite, à la face inférieure de la synergide gauche.

N° 4. Le noyau secondaire s'est rapproché tout contre l'appareil supérieur dans l'anfractuosité comprise entre la paroi du sac et l'appareil supérieur. La couche interposée de protoplasma s'est encore condensée en bourrelet uni intimement à l'appareil supérieur.

De la synergide gauche des filaments, droits, incolores, de nature protoplasmique existent entre le noyau de cette synergide et le noyau secondaire, résultant de l'action des deux éléments l'un sur l'autre, et montrant que le noyau de la synergide en se retirant a dû entraîner avec lui le protoplasma de la synergide qui était venu se condenser en face du protoplasma du noyau secondaire.

De la synergide droite des filaments protoplasmiques analogues, bien visibles (*objectif* 1/16 *de pouce immersion*, *Prazmowski*), vont du noyau de cette synergide vers l'oosphère et sont les vestiges d'une union du protoplasma entre les deux éléments.

L'une des synergides servirait donc d'intermédiaire à la matière élaborée par l'arrivée du tube pollinique, vers l'œuf ; l'autre synergide, d'intermédiaire analogue vers le noyau secondaire. Noyau secondaire et oosphère recevraient la substance fécondante par la voie des synergides.

N° 5. La fécondation est faite, un bout de boyau dépasse en haut. Le noyau secondaire est rompu en une masse de noyaux séparés à nucléoles bien visibles et très réfringents. La masse des noyaux présente la forme d'un bouquet descendant dans le sac.

N° 6. L'une des phases de 5.

N° 7. Autre phase de 5 : le bouquet se disjoint, les noyaux commencent à se séparer. Ils n'ont pas encore l'aspect des noyaux libres endospermiques. Ils se rendent à la paroi.

N° 8. Après la dislocation du bouquet, bipartition des noyaux dans la couche endospermique primaire.

En résumé, les phénomènes peuvent, jusqu'à nouvel ordre, être établis de la manière suivante :

Avant la fécondation, le noyau secondaire, dans le sac embryonnaire, s'approche de l'appareil sexuel femelle, auquel il vient s'unir intimement.

Le noyau secondaire participe à la fécondation par l'intermédiaire de l'une des synergides, comme il est établi que l'œuf y participe par l'intermédiaire de l'autre synergide.

Aussitôt la fécondation opérée, le noyau secondaire se divise en une quantité considérable de noyaux réunis en forme de bouquet très serré ; le bouquet se disjoint et chaque noyau va à la paroi pour digérer le nucelle, préparer la place de l'albumen et le former plus tard.

Action de l'atropine sur le système nerveux, par M. Judée.

L'excitation du bulbe par un fort courant d'induction détermine un arrêt du cœur. On n'a pas encore précisé exactement l'endroit du bulbe qu'il faut exciter pour produire ce phénomène, mais le fait en lui-même est indiscutable. L'irritation des bouts périphériques des pneumogastriques sectionnés produit aussi un arrêt du cœur. Par contre leur simple section détermine une accélération des battements du cœur.

La conclusion à tirer des résultats obtenus dans ces trois expériences est incontestablement la suivante. Il existe dans le bulbe un centre d'inhibition cardiaque dont les pneumogastriques sont les fils conducteurs ou mieux dont les fils conducteurs font partie des pneumogastriques.

Maintenant vous administrez à un animal de l'atropine et vous voyez les battements du cœur s'accélérer, comme après la section des pneumogastriques vous obtenez, comme l'a très bien dit M. le professeur Franck, la section physiologique de ces deux nerfs et l'influence de ce poison peut être comparée à celle du curare sur les nerfs moteurs.

En présence de ces nouveaux faits, je me crois en droit de dire : les phénomènes d'inhibition cardiaque dont le point de départ est un centre nerveux situé dans le bulbe, sont annihilés par l'action de l'atropine sur

le système nerveux comme déjà, d'après moi, ceux propres aux centres moteurs le sont par le curare.

Quant aux centres réflexes proprement dits, l'atropine, comme le curare, n'a aucune action sur eux, puisqu'on peut en administrer impunément à un animal, sans jamais voir aucun trouble se produire du côté des phénomènes respiratoires. Comme on sait déjà que la vitalité de la sensibilité générale est annihilée par l'action du chloroforme ou bien de ses dérivés, à l'heure présente il ne resterait donc en définitive qu'à trouver le poison susceptible de porter atteinte à la neuralité réflexe pour connaître tous les poisons jouissant de la propriété de détruire plus ou moins complètement l'action des principales neuralités admises jusqu'à ce jour, soit d'origine centrifuge, soit d'origine centripète.

Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra, par V. Hanot et A. Gilbert.

Nos recherches ont porté sur quatre sujets morts à l'hôpital Tenon, soit dans le service de M. Gaillard-Lacombe, soit dans notre propre service.

Sur ces quatre sujets, deux étaient du sexe masculin, et deux du sexe féminin. Tous quatre avaient succombé dans l'algidité, en moins d'un jour et demi de maladie.

Nous avions supposé qu'en limitant notre étude à des faits comparables par leur évolution clinique, nous obtiendrions par l'examen microscopique des résultats comparables, sinon identiques. Nos prévisions ne se sont qu'en partie vérifiées, ainsi qu'il ressort des détails suivants :

Premier cas (homme mort en dix-sept heures). — Les lobules hépatiques n'offrent rien d'anormal dans leur disposition générale. Les travées hépatiques ont conservé leur direction radiée. Les cellules hépatiques qui sont situées à la partie centrale des lobules sont fortement pigmentées, celles qui sont placées à la périphérie le sont, au contraire, faiblement. Un grand nombre de cellules hépatiques, disséminées au hasard, possèdent deux noyaux de dimension ordinaire, ou plus souvent un seul noyau hypertrophié, ainsi que M. Straus l'a déjà signalé. Les noyaux hypertrophiés atteignent jusqu'à 12 et 15 μ de diamètre ; ils gardent la forme circulaire normale, ou quelquefois deviennent ovalaires ; ils se montrent assez souvent un peu plus vivement colorés par le carmin que les noyaux normaux ; ils contiennent pour la plupart des granulations et un nucléole nettement distincts. Les veines sus-hépatiques, les veines intralobulaires et les capillaires qui occupent la partie centrale des lobules sont congestionnés. Par places, ces derniers vaisseaux renferment un grand nombre de

leucocytes. Les voies biliaires sont saines. Le tissu conjonctif des espaces portes est infiltré de petites cellules rondes.

Deuxième cas (homme mort en vingt-quatre heures). — Les cellules hépatiques situées à la partie centrale des lobules prennent une coloration rouge brun par le picro-carmin; elles contiennent de fines granulations protéiques qui en rendent le noyau peu distinct; un grand nombre d'entre elles renferment en outre de petites gouttelettes graisseuses. L'infiltration graisseuse augmente progressivement de la partie centrale à la partie périphérique des lobules, si bien que celle-ci paraît uniquement constituée par des boules de graisse de dimensions variables. Les veines centrales des lobules sont congestionnées. Les voies biliaires sont saines. Le tissu conjonctif des espaces portes est criblé de cellules embryonnaires.

Troisième et quatrième cas (femmes mortes, l'une en trente et une heures, l'autre en trente-deux heures). — Dans ces deux faits nous avons retrouvé les lésions que nous avons signalées dans le premier cas. Nous avons noté, de plus, d'autres altérations que, jusqu'à ce jour, nous n'avons observées que dans le choléra.

Examinées avec un faible grossissement, les coupes du foie permettent de reconnaître, dans ces troisième et quatrième cas, que, par places, le parenchyme hépatique ne s'est pas laissé colorer par les réactifs; en sorte que, de distance en distance, apparaissent au sein des lobules des zones incolores, d'ordinaire arrondies ou ovalaires, dont les dimensions sont très variables. A un fort grossissement, les zones incolores se montrent constituées par des cellules hépatiques en état de *tuméfaction transparente*. C'est la désignation qui nous paraît convenir à cette alternative. Transparentes comme du cristal, ces cellules ont des contours très nets et possèdent souvent deux noyaux de dimension habituelle ou un seul noyau hypertrophié, normalement colorés par le carmin et l'hématoxyline. Tuméfiées, elles se compriment mutuellement ou compriment les cellules avoisinantes, et oblitèrent la lumière des capillaires radiés, si bien que, dans les zones incolores, la disposition trabéculaire a complètement disparu. Les zones transparentes n'offrent pas toutes un égal degré de décoloration, et la tuméfaction transparente n'atteint pas à un égal degré les éléments cellulaires; il est donc possible d'étudier dans une même préparation toutes les phases que parcourt la cellule hépatique depuis l'état normal jusqu'à l'état morbide complet.

THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE. LES INHALATIONS D'OXYGÈNE DANS L'ATMOSPHÈRE NORMALE, par M. Ch.-E. QUINQUAUD (1).

En expérimentant, d'après les procédés cliniques ordinaires (c'est-à-dire en faisant respirer 5, 6, 7, 8 et 10 litres d'oxygène, répétées deux ou trois fois dans la journée), les inhalations d'oxygène chez l'homme dans les cas d'anémie, nous n'avons pu obtenir aucun résultat dûment imputable à l'oxygène; nous nous sommes demandé pourquoi.

Il fallait résoudre un premier problème en se plaçant dans les mêmes conditions que les cliniciens : quels sont les effets physiologiques des inhalations d'oxygène chez les animaux et chez l'homme?

Lavoisier et Seguin, en faisant respirer de l'oxygène pur, n'ont constaté aucun changement dans les produits de la respiration. Voici ce qu'ils disaient : « Il se consume dans un temps donné beaucoup plus de charbon que de tout autre combustible dans l'air vital que dans l'air de l'atmosphère. On avait toujours pensé qu'il en était de même de la respiration, qu'elle devait s'accélérer dans l'air vital; mais l'expérience détruit toutes ces opinions : soit que les animaux respirent dans l'air pur, soit qu'ils respirent dans ce même air mélangé avec une proportion ptus ou moins considérable de gaz azote, la quantité d'air vital qu'ils consomment est toujours la même... La respiration et la circulation ne paraissaient pas sensiblement ni accélérées ni retardées, la chaleur était égale dans la respiration dans l'air vital pur ou dans le mélange de 15 parties de gaz azote et de 1 d'air vital (2). »

Regnault et Reiset (3) ont écrit :

« La consommation d'oxygène par heure a *été exactement la même* dans l'atmosphère normale et dans l'atmosphère oxygénée. »

Plus bas, ils ajoutent : « Le rapport entre le poids de l'oxygène contenu dans l'acide carbonique et celui de l'oxygène consommé a été trouvé un peu plus fort dans l'expérience 89, où l'animal se trouvait dans une atmosphère plus riche en oxygène ; il est probable que cela tient au régime féculent. »

Page 496, les mêmes auteurs concluent que « la respiration des animaux n'est aucunement influencée par la proportion d'oxygène de l'atmosphère dans laquelle ils vivent, pourvu que cette proportion soit suffisante pour entretenir la vie. Dans une atmosphère renfermant deux ou trois fois plus d'oxygène que notre atmosphère terrestre, les animaux n'éprouvent aucun

(1) Communication faite dans la séance du 29 novembre 1884.

(2) Lavoisier et Seguin, *Mémoires de l'Académie des sciences de Paris*, 1789, p. 573.

(3) *Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes*, par MM. V. Regnault et J. Reiset (p. 299, *Ann. de chimie et de physique*, 3e série, t. XXVI, 1849).

malaise et les produits de leur respiration sont absolument les mêmes que lorsqu'ils se trouvent dans l'atmosphère normale. »

Plus tard notre savant physiologiste P. Bert (1) a montré qu'il survient une suroxygénation du sang lorsque l'animal respire dans une cloche renfermant 6 à 7 litres d'oxygène.

Voici les expériences que nous avons instituées sur des chiens pour connaître les effets physiologiques des inhalations d'oxygène dans l'atmosphère normale.

Première expérience. — Inspiration dans un ballon plein d'oxygène, expiration à l'air libre. Oxygène du sang artériel. Pouls. Respiration. Température.

Le chien inhale environ 100 litres d'oxygène en treize minutes.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Temp. rectale.....	38°,1	37°,8	0°,3	
Pouls.....	120	90	30	
Respiration.....	19	10	9	
Oxygène contenu dans 100 cc de sang artériel.....	26cc,1	28cc,8		2cc,7

La capacité respiratoire de ce sang était de 32 centimètres cubes pour 100, c'est-à-dire qu'après l'inhalation le sang n'avait pas encore acquis son maximum d'absorption.

Pourquoi n'arrive-t-on pas dans ces inhalations au maximum d'absorption? C'est qu'il existe dans les conditions respiratoires ordinaires une certaine quantité d'hémoglobine qui échappe à la suroxygénation par inhalation d'oxygène (on peut faire circuler 200 litres d'oxygène pur et plus à travers les poumons d'un chien sans jamais atteindre le maximum d'absorption que l'on obtient en agitant le liquide sanguin à l'air libre), c'est là un fait analogue à celui que Gréhant avait vu et que nous avons vérifié dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, une quantité à peu près égale d'hématocristalline échappe à l'action du gaz toxique, qui a cependant une si forte affinité pour l'hémoglobine. Il y a là des faits similaires dont la cause intime nous échappe encore.

Deuxième expérience. — Inspiration dans un ballon en caoutchouc rempli d'oxygène, expiration à l'air libre. Gaz du sang artériel. Pouls. Respiration. Température.

L'animal met vingt minutes à inspirer 100 litres d'oxygène.

(1) *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, p. 126.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Temp. rectale	38°,5	38°	0°,5	
Pouls	96	76	20	
Respiration	14	8	6	
Gaz contenu dans 100cc de sang artériel... CO^2.	39cc,2	39cc,2		»
Gaz contenu dans 100cc de sang artériel... Ox..	17cc,6	19cc,8		2cc,2

La suroxygénation est également manifeste dans le sang du cœur droit, en voici la démonstration :

Troisième expérience. — Inspiration dans un ballon d'oxygène, expiration à l'air libre. Oxygène du sang du cœur droit.

Le chien inspire environ 100 litres d'oxygène en quinze minutes.

Avant l'inhalation, il y a 8cc,5 d'oxygène dans 100 centimètres cubes de sang pris dans le cœur droit; immédiatement après l'inhalation on en trouve 10cc,1, ce qui fait une augmentation de 1cc,6.

Dans une *quatrième expérience* faite encore dans les mêmes conditions, nous avons obtenu après l'inhalation de 100 litres d'oxygène 19cc,5 d'oxygène dans 100 centimètres cubes de sang artériel au lieu de 18cc,1, chiffre normal, ce qui fait une augmentation de 1cc,4.

Nous avons encore varié les conditions en faisant inspirer et expirer l'animal dans une cloche renfermant 16 litres d'oxygène pur ou dans un sac de caoutchouc renfermant 50 litres d'oxygène pur. Dans ces conditions, la suroxygénation a été également nette, mais un peu plus accentuée.

Quatrième expérience. — Inspiration et expiration dans une cloche contenant 16 litres d'oxygène. Oxygène du sang artériel. Pouls. Respiration. Température.

L'animal respire pendant quinze minutes dans une cloche placée sur la cuve à eau et contenant 16 litres d'oxygène. On extrait le sang de l'artère au bout des quinze minutes pendant que le chien respire encore dans l'oxygène.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Pouls	124	90	34	
Temp. rectale	39°,5	38°,7	0°,8	
Respiration	19	12	7	
Oxygène dans 100cc de sang artériel	16cc	19cc		3cc

Cinquième expérience. — Inspiration et expiration dans un ballon rempli d'oxygène. Oxygène du sang artériel. Pouls. Respiration. Température.

Le chien respire pendant dix minutes dans un sac qui contient 50 litres d'oxygène.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Temp. rectale	37°,8	37°,2	0°,6	
Pouls	114	100	14	
Respiration	16	12	4	
Oxygène dans 100cc de sang artériel	20cc,7	23cc		2cc,3

Sixième expérience. — Inspiration et expiration dans un ballon contenant de l'oxygène. Oxygène du sang artériel.

L'animal pendant dix minutes dans le ballon qui contient 40 litres d'oxygène.

Avant l'inhalation on trouve 21cc,7 d'oxygène dans 100 centimètres cubes de sang extrait de l'artère fémorale et immédiatement après on en mesure 23cc,6; il y a donc une augmentation de 1cc,9.

Dans les deux expériences qui suivent nous avons en outre dosé l'acide carbonique dans l'air expiré par l'animal.

Septième expérience. — Inspiration et expiration dans un ballon renfermant de l'oxygène. Oxygène du sang artériel. Analyse de l'acide carbonique dans l'air expiré. d'après la méthode de Gréhant et Quinquaud. Pouls. Respiration. Température.

Le chien respire dans un sac fermé contenant 50 litres d'oxygène. Au bout de quinze minutes d'inhalation on extrait le sang pour l'analyse, et au bout de vingt minutes on recueille l'air expiré pour y doser l'acide carbonique.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Temp. rectale	37°,5	37°,4	0°,1	
Pouls	106	80	26	
Respiration	12	8	4	
Oxygène dans 100cc de sang artériel	20cc,1	21cc		1cc,1
CO^2 dans 25 litres d'air expirés en 4′ 30″	1gr,41	1gr,04	0gr,37	

Huitième expérience. — Inspiration et expiration dans un ballon d'oxygène. Oxygène du sang artériel. Acide carbonique de l'air expiré. Pouls. Respiration. Température.

L'animal respire dans un sac contenant 50 litres d'oxygène; dix minutes après le début de l'inhalation on prend le sang dans l'artère fémorale et dix-huit minutes après on recueille l'air expiré.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation
Temp. rectale	37°,7	37°,6	0°,1	
Pouls	112	92	20	
Respiration	17	12	5	
Oxygène dans 100cc de sang artériel	18cc,5	20cc		1cc,5
CO^2 dans 25 litres d'air expirés en 4′ 30″	1gr,36	1gr,31	0gr,05	

Dans l'expérience qui va suivre, nous avons fait un mélange d'air et d'oxygène pur.

Neuvième expérience. — Inspiration et expiration dans un ballon contenant 35 litres d'oxygène et 16 litres d'air. Oxygène du sang artériel. Pouls. Respiration. Température.

	Avant l'inhalation.	Après l'inhalation.	Diminution.	Augmentation.
Temp. rectale	37°,7	37°,7		
Pouls	100	85	15	
Respiration	16	14	2	
Oxygène dans 100c de sang artériel	16cc,7	18cc,6		1cc,9

Le sang a été extrait de l'artère treize minutes après le début de l'inhalation.

En résumé, l'inhalation de l'oxygène dans une cloche ou dans un ballon, c'est-à-dire dans une atmosphère fermée, produit une suroxygénation un peu plus accentuée que dans les cas où l'animal inspire dans un ballon et expire à l'air libre. Afin de faciliter la suroxydation du sang, il est fort utile que les orifices et les tubes des ballons et des soupapes soient très courts et aient un diamètre supérieur à celui de la trachée de l'animal sur lequel on opère, sinon il se fait une accumulation de CO^2 qui entrave plus ou moins la suroxydation.

Ces expériences variées démontrent :

1° La possibilité de suroxygéner faiblement le sang en faisant respirer l'animal dans une atmosphère fermée ou inspirer dans un ballon plein d'oxygène avec expiration à l'air libre;

2° Un ralentissement du pouls qui est évident dans toutes nos expériences. En même temps l'agitation de l'animal cesse, l'oxygène est donc un sédatif au lieu d'être un excitant;

3° Un ralentissement de la respiration net, mais un peu moins marqué;

4° Un faible abaissement de la température;

5° Une très légère diminution dans l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

Ces modifications diverses sont analogues, quoique moins accentuées, à celles qui ont été si bien étudiées par M. P. Bert (1).

Ces mêmes phénomènes se présentent en physiologie humaine ; dans un cas nous avons pu observer ces faits bien nettement chez une femme qui réclamait avec instance une saignée. Avant l'inhalation, le sang veineux contenait 12 centimètres cubes pour 100 d'oxygène ; après l'inhalation de 60 litres d'oxygène, le sang en contenait $14^{cc},5$ pour 100.

Tout semble donc prouver qu'il y a un ralentissement d'oxydation ; néanmoins, vu la complexité du problème, nous avons cherché un moyen pour apprécier d'une manière exacte ce qui se passe au niveau des capillaires dans l'intimité des tissus.

Pour résoudre cette question de physiologie générale, nous nous servons depuis quelque temps du procédé suivant :

Mesure du degré d'oxydation par le rapport des gaz du sang artériel aux gaz du sang veineux. — Il suffit d'avoir à sa disposition deux pompes à mercure pour opérer l'extraction des gaz du sang simultanément : on prend le sang à l'aide de deux aspirateurs parfaitement jaugés ; l'extraction proprement dite des gaz, les analyses gazeuses, toutes les manœuvres sont faites en même temps et dans les mêmes conditions de température ; un peu d'habitude suffit pour exécuter les divers temps de l'opération avec la plus parfaite simultanéité.

Quant à la signification de la grandeur du rapport, elle est facile à saisir : lorsque ce rapport est plus grand qu'à l'état normal, cela signifie que l'oxydation a été plus forte ; s'il est plus petit, cela veut dire que l'oxydation a été inférieure.

Prenons des exemples : dans des expériences sur les inhalations de l'oxygène, faites avec l'aide du docteur Butte, nous faisons en même temps l'extraction des gaz du sang veineux et du sang artériel avant et après l'inhalation.

Le sang *veineux* contient	avant l'inhalation	15^{cc}	pour	100	d'oxygène.
— —	après —	$17^{cc},5$	—		—
Le sang *artériel* contient	avant l'inhalation	$22^{cc},45$	—		—
— —	après —	$23^{cc},45$	—		—

Donc, avant l'inhalation, il disparaissait dans les capillaires $22^{cc},45 - 15$ centimètres cubes, c'est-à-dire $7^{cc},45$ d'oxygène qui servaient à l'oxydation. Après l'inhalation, il n'en disparaissait plus que $23^{cc},45 - 17^{cc},5$, c'est-à-

(1) P. Bert, *Pression barométrique*, 1877, p. 802.

dire $5^{cc},95$ ou $1^{cc},5$ en moins, c'est-à-dire un cinquième en moins de la consommation normale.

On peut encore exprimer ce résultat par le rapport des sangs veineux aux sangs artériels, ce qui donnera :

$$\frac{22,45}{15} = 1,49 \text{ et } \frac{23,45}{17,5} = 1,34,$$

c'est-à-dire que le second rapport étant plus petit que le premier, cela veut dire qu'à l'état normal, avant l'inhalation d'oxygène, la consommation de ce dernier, les oxydations interstitielles sont plus intenses qu'après les inhalations d'oxygène, qui ralentissent au contraire les mouvements d'oxydation organique.

En voici un autre exemple : avant l'inhalation, le sang artériel renferme 15 centimètres cubes d'oxygène; au même moment le sang veineux en contient 9 centimètres cubes; cela veut dire que 6 centimètres cubes d'oxygène ont disparu en produisant des oxydations.

Après l'inhalation, le sang artériel contient $15^{cc},5$ d'oxygène, le sang veineux en renferme 11 centimètres cubes, c'est-à-dire que $4^{cc},5$ d'oxygène ont disparu dans les oxydations, ce qui fait $1^{cc},5$ ou un quart en moins qu'à l'état normal.

Ou encore, avant l'inhalation, le rapport de l'oxygène du sang artériel à celui du sang veineux est de 1,66, tandis qu'après l'inhalation il est de 1,40; il est plus faible et par conséquent les oxydations sont plus lentes.

Dans une autre expérience faite dans les mêmes conditions que les précédentes, avant l'inhalation d'oxygène, les oxydations au niveau des capillaires sont représentées par 5,15, tandis qu'après les inhalations ces oxydations ne sont évaluées qu'à 3,50.

On peut donc conclure que les inhalations d'oxygène, au lieu *de brûler l'organisme, ralentissent les combustions organiques.*

Ce ralentissement des oxydations a été tel dans quelques-unes de nos expériences, que la différence d'oxygène employé en moins après les inhalations a été un tiers de l'oxygène brûlé à l'état normal.

Une dernière question : les inhalations telles qu'on les fait chez l'homme, à la dose de 5 à 6 litres d'oxygène répétées deux ou trois fois par jour, produisent-elles des effets physiologiques?

Mes expériences, bien des fois répétées, ne m'ont fait découvrir aucun des faits décrits au début de ce travail. Pour obtenir des effets sensibles, il faut se servir d'un mélange composé de 1/3 d'oxygène et de 2/3 d'air, par exemple 33 litres d'oxygène et 66 litres d'air que l'on fait circuler à travers les poumons à l'aide d'un appareil à soupape, ou encore 20 litres d'oxygène et 40 litres d'air.

Avec des doses inférieures, on peut bien obtenir quelques effets, mais, au bout de dix minutes, un quart d'heure, tout a disparu. On peut donc

dire que la méthode ordinaire des cliniciens est insuffisante. La clef du problème est de faire respirer un mélange au tiers pendant vingt minutes ou une demi-heure. Pour avoir des effets physiologiques durables, il faut que l'inhalation ait une durée de 20 minutes à une demi-heure et même plus si c'est possible.

On ne doit pas craindre les inhalations d'oxygène dans les cas de tuberculose; elles ne produisent pas d'hémoptysies.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1884

Présidence de M. Paul Bert, président.

M. le docteur Beauregard a été élu membre titulaire de la Société de biologie dans la séance du 6 décembre.

Note sur la spectroscopie des tissus vivants, par MM. Albert Robin et I. Straus.

Dans la dernière séance de la Société de biologie, M. Hénocque a communiqué un travail des plus intéressants sur la spectroscopie des tissus vivants. Ce sujet avait été étudié précédemment par Vierordt, puis par Filehne, et après avoir eu connaissance de leurs recherches, nous avons nous-même, en 1880, institué une série d'expériences de contrôle qui nous ont conduits à des résultats un peu différents de ceux qu'ils avaient obtenus. Aussi, comparant nos observations avec celles de nos prédécesseurs et celles récemment publiées par notre savant collègue, nous croyons avoir recueilli un certain nombre de faits qui peuvent servir à la critique de la méthode et sont de nature à inspirer quelques réserves sur sa valeur *actuelle* comme moyen d'exploration clinique.

Vierordt examinait la pulpe du doigt après avoir lié celui-ci avec une mince bande de caoutchouc; il utilisait la lumière réfléchie et particulièrement la lumière solaire diffuse; enfin il se servit successivement des spectroscopes à vision directe de Browning, de Schmidt et Hans, de Seibert et Krafft, en accordant la préférence à ce dernier instrument.

Nous essayâmes d'abord la lumière transmise; mais quelle que fût la source lumineuse employée, nos tentatives restèrent infructueuses; à peine nous fut-il possible de déterminer les raies de l'oxyhémoglobine avec la lumière fournie par une bougie Jablochkoff du plus gros modèle, et en nous servant du grand spectroscope de Dubosq et du spectroscope à vision directe de Browning.

Comme Vierordt recommandait spécialement le spectroscope de Seibert

et Krafft de Wetzlar, nous fîmes fabriquer par ces constructeurs un instrument qui nous permit de faire nos recherches dans les mêmes conditions que le savant allemand, et en employant comme lui la lumière solaire diffuse réfléchie.

Mais après d'assez nombreuses expériences, nous avons pu nous convaincre que les procédés actuels de spectroscopie des tissus vivants n'avaient point encore un degré de précision suffisant pour légitimer leur entrée dans la pratique. Et ceci pour les motifs suivants :

1° Il est extrêmement difficile d'apprécier exactement le moment où disparaît la première bande de l'oxyhémoglobine, et deux expérimentateurs différents obtiennent pour une même observation des chiffres dissemblables, l'un d'eux affirmant la réapparition du jaune, tandis que l'autre perçoit encore la bande de réduction. Il y a là une *erreur personnelle* considérable qui rend les chiffres donnés par tel ou tel auteur assez divergents pour qu'il soit difficile d'établir entre eux une comparaison. Ainsi, entre les observations des auteurs de cette Note, il y a eu des dissemblances qui se sont élevées parfois jusqu'à 30 pour 100. D'un autre côté, la moyenne physiologique de Vierordt, de M. Hénocque et les nôtres diffèrent notablement. En effet, sur 201 observations, Vierordt en note 42 de 40 à 75 secondes, 110 de 75 à 150 secondes et 49 au-dessus de 150 secondes, de sorte que les chiffres de 75 à 150 secondes peuvent être considérés comme la moyenne physiologique pour Vierordt. Or M. Hénocque trouve comme moyenne 55 à 65 secondes ; nous-mêmes avons trouvé de 80 à 110 secondes.

2° Pour un même observateur, l'instant précis où disparaît la bande d'absorption est d'une constatation des plus difficiles, car cette bande s'atténue graduellement et avec une lenteur qui n'est pas toujours la même, de sorte qu'entre le moment où elle pâlit et celui où elle s'efface, il y a une période d'indécision assez variable et qu'augmente encore l'incertitude visuelle causée par la tension prolongée du regard. Quand on croit avoir vu disparaître la bande, il suffit de fermer l'œil pendant une à deux secondes, puis de le rouvrir pour apercevoir encore sa trace. Peu à peu, la teinte devient si vague, quoique encore perceptible, que la constatation de sa totale disparition exige des tâtonnements peu compatibles avec une mensuration exacte. Et nous ne confondons pas ici les derniers linéaments de la bande avec la teinte sombre très légère et très diffuse qui représente à la fin de l'expérience la bande de l'hémoglobine réduite.

3° L'échelle des variations physiologiques est assez étendue pour qu'on soit en droit de demander si celle des variations pathologiques est assez grande pour la dépasser. M. Hénocque donne les limites de 45 à 85 secondes ; mais Vierordt a observé sur lui-même des variations de 40 à 330 secondes ; nous-mêmes avons obtenu comme extrêmes de 45 observations sur le même individu 30 et 120 secondes. Après le repas du soir, l'un de nous observait successivement sur l'index droit 30 et 38 secondes, tandis que l'autre notait sur lui-même et avec le même doigt 140 et 150 secondes.

Or ce chiffre de 30 secondes est celui déterminé par M. Hénocque dans l'anémie par perte de sang.

4° L'examen *successif* des divers doigts de la main donne des chiffres qui ne concordent pas, soit que l'on opère sur les doigts de la même main, soit sur ceux des deux mains. Voici deux expériences à l'appui de cette assertion :

Exp. I.	Index gauche.....	104	secondes
	Index droit.....	77	—
	Médius gauche.....	79	—
	Médius droit.....	88	—
Exp. II.	Index gauche.....	65	—
	Médius gauche.....	45	—
	Index droit.....	30	—

La conséquence qui s'impose, c'est qu'en cas d'incertitude dans l'appréciation de la réduction de l'hémoglobine, incertitude si fréquente comme nous l'avons exposé plus haut, on ne pourra répéter l'observation sur un autre doigt.

5° Malheureusement, s'il y a le moindre doute sur le chiffre trouvé, il faudra cependant se contenter de cette unique observation, puisque d'un côté celle-ci ne peut être répétée sur un doigt différent, et que d'un autre côté nous allons prouver que des mensurations *consécutives* effectuées sur le même doigt fournissent aussi des chiffres discordants. Les trois expériences suivantes le démontrent.

		1re obs.	2e obs.	3e obs.	4e obs.
Exp. III.	Index gauche..	72″	95″	100″	80″
	Médius.....	65″	102″	90′	75″
	Annulaire	75″	103″	83″	90″
Exp. IV.	Index gauche .	53″	82″	71″	
Exp. V.	Médius gauche.	85″	110″		
	Index droit ...	82″	94″		
	Médius droit ..	90″	97″		
	Index gauche .	77″	105″		

6° Les mêmes conditions physiologiques chez le même sujet n'engendrent pas toujours des variations dans le même sens. La digestion, entre autres, tantôt augmente le temps nécessaire à la réduction, tantôt elle le diminue, et cela dans des conditions de régime et de santé absolument identiques. En voici des exemples :

Exp. VI.	Avant le déjeuner.	Index gauche.	Moy. de	3 obs.	110″
	2 h. après le déjeuner.	—	—	4 —	87″
Exp. VII.	Avant le déjeuner.	—	—	3 —	72″
	2 h. après le déjeuner.	—	—	3 —	104″

En résumé, la méthode de spectroscopie des tissus vivants due à Vierordt est passible de six ordres d'objections, telle que l'erreur personnelle et par conséquent le défaut de concordance entre les observateurs; la difficulté d'apprécier la disparition de la bande, l'étendue des variations physiologiques, la variabilité de la réduction dans les divers doigts de la main, la discordance d'examens successifs faits sur un même doigt, la dissemblance des chiffres obtenus pour des états physiologiques semblables. Donc, avant de tenter l'introduction de ce nouveau moyen d'exploration, dans la physiologie et dans la clinique, il importe de modifier, s'il est possible, sa technique, de façon à éliminer les causes d'erreur fondamentales que nous venons de signaler.

Étude spectroscopique du sang a la surface unguéale du pouce. Notes complémentaires, par M. A. Hénocque.

Je présente à la Société des détails complémentaires sur diverses particularités que présente l'examen spectroscopique du sang à travers l'ongle, parce qu'ils feront comprendre la nécessité de procéder méthodiquement à cet examen, suivant les précautions que j'ai indiquées, si l'on veut éviter les causes d'erreur qu'ont présentées les modes d'exploration appliqués par divers expérimentateurs, et dont je ne saurais accepter la responsabilité puisque, bien que eux et moi nous ayons examiné la même matière, c'est-à-dire le sang à travers les tissus, les moyens employés sont tout à fait différents. J'insiste sur la nécessité de tenir compte, non seulement de la largeur de la bande principale, mais aussi de sa position dans les diverses phases du phénomène et enfin de son intensité.

I. — Pour démontrer l'importance de la position de la bande et de l'étude des autres particularités de l'image spectrale, je présente une planche coloriée que j'ai établie d'après nature pour démontrer les diverses phases du phénomène de réduction.

C'est ainsi que l'on voit avant la ligature la bande α occupant l'espace de 570 à 559,5 en millionimètres, c'est-à-dire dépassant la bande D sur la gauche en l'espace de 30″ environ; il se produit le *phénomène de virage*, c'est-à-dire que la bande passe à droite de D et laisse voir le jaune, puis le spectre se dégage en même temps que la bande s'affaiblit et disparaît; de sorte que vers 55″, le spectre semble ininterrompu : c'est la *phase de réduction* de l'oxyhémoglobine à la surface sous-unguéale, et c'est celle dont je note la durée; mais, si je laisse la ligature en place, je constate alors de nouveaux phénomènes, la région jaune et jaune verdâtre s'assombrit, et peu à peu il semble que la bande réapparaisse; mais elle est bien moins intense que la première, plus diffuse, et elle s'étend à gauche de D au delà même de 560. Or à ce moment, qui peut correspondre

à 120″, 150″, 180″, on peut confondre cette bande de l'hémoglobine réduite avec la bande primitive du sang oxygéné, si on ne tient pas compte de sa position et de sa largeur. Le phénomène s'accentue et atteint son maximum en 240″, mais en même temps le rouge s'assombrit et il y a obscurité du spectre dans la région rouge, s'étendant d'abord à 650 à gauche de C, puis dépassant C jusqu'à 630, de plus toute la région jaune vert est assombrie, et au delà de E toute la partie est noire. En même temps le sang, qui a l'aspect veineux foncé si on l'extrait dans la période de réduction, a pris une couleur brunâtre laquée, enfin la phalange unguéale offre une teinte livide ou cyanosée, d'où le nom de *période de cyanose* sous lequel je la désigne. La ligature est devenue douloureuse, et produit des fourmillements qui obligent à ne pas en prolonger l'application.

Il résulte de ce fait qu'il ne faut pas interrompre l'examen dans la période qui s'étend entre 30″ et 80″ pour ne pas laisser inaperçue la période de réduction.

II. — J'ai choisi le pouce de préférence à tout autre doigt parce qu'en outre de la facilité d'application instantanée de la ligature, il offre cet avantage de présenter une phalangette facile à isoler et une lunule sous-unguéale plus développée que sur les autres doigts.

L'expérience suivante que j'ai répétée 7 fois et sur 4 individus différents prouve en effet qu'il faut tenir grand compte de la quantité de tissus et surtout de tissu osseux qui sépare la ligature, de l'ongle observé. En effet, appliquant une ligature de caoutchouc au poignet, au-dessous des apophyses styloïdes radiale et cubitale, j'ai comparé pour chaque ongle la *durée de la réduction*. Or j'ai trouvé toujours la durée la moindre au pouce, puis à l'annulaire, la durée plus grande au médius, et pour l'index et l'annulaire une durée intermédiaire. Les diagrammes que je présente montrent d'une manière évidente cette relation directe entre la durée de réduction et la distance de l'ongle à la ligature. L'explication de ce fait me semble facile à donner.

Au moment de la ligature on isole un large territoire vasculaire dans lequel les échanges ne sont pas absolument identiques, il se fait des sortes de réserves dans le tissu osseux, et probablement des communications entre les territoires divers, comme on le voit quand on examine au microscope la circulation dans la membrane natatoire de la grenouille; en définitive, il semble que plus il y a de substance osseuse entre la ligature et l'ongle, plus longue est la durée de la réduction.

La conclusion à tirer de ces expériences est qu'il importe de tenir compte dans les observations de la distance de la ligature à l'extrémité de la phalange du pouce, ce qui est bien facile, car il n'y a qu'à la comparer à la longueur du pouce de l'observateur, qui peut d'avance facilement déterminer la distance de tous les plis de l'articulation de la phalangette de son propre pouce à l'extrémité de ce doigt.

III. — S'il est important, dans l'examen spectroscopique de l'ongle, de ne

pas se laisser distraire et de ne pas l'interrompre, il y a moyen de faire varier les impressions rétiniennes de façon à les renouveler pour ainsi dire ; c'est pourquoi l'on doit examiner, par de légers déplacements du spectroscope, l'ongle de long en large, puis l'ongle, la lunule et le rebord cutané qui l'entoure : on voit ainsi que la disparition de la bande se fait d'abord dans la lunule, puis quelques secondes plus tard dans l'ongle, mais elle persiste encore pendant quelques secondes à la peau ; or à un certain moment le phénomène de réduction est complet dans ces trois régions, et c'est alors que je note la phase de réduction ; ces détails semblent bien délicats, cependant ils constituent un moyen de préciser l'examen très facile à acquérir par la pratique.

IV. — Il ne faudrait pas conclure de ce que j'ai indiqué des variations entre 0″ et 100″, chez des individus différents, que celles-ci peuvent être observées à l'état normal. En effet, sur 130 notations, il y en a 80 entre 55″ et 75″ secondes, mais il y en a aussi 25 entre 55″ et 60″, et, d'autre part, il n'y en a que 6 au-dessous de 38″ et 6 au-dessus de 85″; or l'examen du pouls ou de la température présenterait des variations comparables.

De plus, j'ai souvent trouvé le même chiffre à plusieurs jours d'intervalle, à plusieurs mois même, lorsque j'observais à la même période de la journée; c'est ainsi que dans 62 observations prises à diverses époques en six mois, j'ai trouvé 25 fois la durée de la réduction variant de 40″ à 50″, et 7 fois elle a été égale à 50″, 6 fois à 45″, enfin 9 fois entre 45″ et 47″.

Enfin, sur le même individu, si l'on examine le pouce après quelques minutes d'intervalle, on trouve bien une différence de 5 secondes, quelquefois davantage, mais, s'il s'agit de variations ou de chiffres extrêmes, comme dans les cas pathologiques, cette différence n'a plus grande importance, et au contraire il est bon de renouveler l'examen toutes les fois qu'on aura obtenu un premier chiffre exceptionnel.

Pour conclure, j'ai la conviction que, si l'on pratique méthodiquement cet examen, on obtiendra des résultats importants ; avec l'habitude, l'erreur personnelle diminuera, et d'ailleurs j'indiquerai bientôt les moyens de contrôle qui permettront de vulgariser la méthode dont je n'ai encore exposé que le premier procédé.

De la ligne primitive des poissons osseux, par M. L. F. Henneguy.

Depuis que Dursy, en 1866, a établi nettement la distinction entre la ligne primitive et le sillon médullaire dans l'embryon du poulet, l'attention des embryogénistes a été attirée sur ce point et on a cherché à retrouver la même disposition dans les embryons des autres vertébrés. Chez les mammifères, une ligne primitive identique à celle des oiseaux et présentant avec

l'embryon les mêmes rapports que chez ces animaux a été observée par Hensen, Kölliker, Lieberkühn, Rauber, etc.; Balfour, Strahl ont aussi découvert un rudiment de cet organe chez les reptiles. Seuls les vertébrés anallantoïdiens ont paru jusqu'à présent ne pas avoir de ligne primitive.

Dans un travail récent en cours de publication, Kupffer (1) a décrit et figuré une ligne primitive apparaissant dans le blastoderme de la truite et du brochet avant la formation de l'embryon. Kupffer regarde comme erronées les descriptions des premiers développements de l'embryon données par ses devanciers. Suivant lui, au huitième jour de l'incubation, le blastoderme présente en un point de sa circonférence une petite saillie proéminente, qui est le bourgeon caudal d'Œllacher; en avant de celui-ci, se trouve un épaississement blastodermique que tous les auteurs ont considéré jusqu'ici comme l'écusson embryonnaire. Au stade suivant, il se produit en avant du bourgeon caudal, sur la ligne médiane de l'écusson, une invagination sous forme d'un sillon longitudinal. Ce sillon, que tous les auteurs ont décrit, que Baer, Vogt, Lereboullet et Stricker regardaient comme une gouttière médullaire, mais que les embryologistes modernes, Œllacher, His, etc., considèrent comme une simple dépression superficielle, est pour Kupffer une véritable invagination ectodermique. Bientôt apparaît un autre sillon perpendiculaire au premier, mais dont l'existence est temporaire et il ne reste plus que le sillon longitudinal (gouttière primitive, *Primitivrinne*), qui s'allonge en même temps que l'écusson embryonnaire. Les bords de la gouttière primitive se réunissent en avant du bourgeon caudal et forment un cordon axial médian que l'auteur considère comme une ligne primitive (*Axenstreif oder Primitivstreif*). Vers le commencement du premier jour, la gouttière primitive a disparu et la bandelette axiale, qui s'est élargie à sa partie antérieure, occupe la ligne médiane de l'écusson. La disparition de la gouttière primitive coïncide avec le moment où la moitié du vitellus est recouverte par le blastoderme.

Il y aurait donc dans le développement de la truite, un moment où toute trace extérieure d'invagination a disparu, sans qu'il y ait encore formation d'embryon. Ce stade serait caractéristique pour les téléostéens.

Pour Kupffer, l'embryon se forme d'une manière indépendante de ce qu'il considère comme la ligne primitive; la tête apparaît d'abord en avant de l'extrémité antérieure de la bandelette axiale : elle consiste dans le rudiment du cerveau, des yeux et d'une paire d'arcs branchiaux : elle se continue avec la bandelette axiale, dont elle est séparée par une constriction. Les protovertèbres, qui apparaissent ensuite, se développent en dehors de la bandelette axiale; la moelle au contraire se forme dans cette bandelelette et est en continuité avec le cerveau.

(1) Kupffer, *Die Gastrulation an den meroblastischen Eiern der Wirbelthiere und die Bedeutung des Primitivstreif.* (*Archiv. f. Anat. u. Entw.*, 1882-1884).

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

Kupffer n'a pas encore figuré ni décrit les coupes qu'il a faites des embryons qu'il a étudiés, mais ayant pratiqué moi-même un grand nombre de coupes transversales et longitudinales d'embryons des stades indiqués par Kupffer, comme possédant une ligne primitive, je crois pouvoir dès à présent contredire les assertions de cet auteur.

Sur tous les œufs de truite que j'ai examinés, depuis le commencement de l'apparition de l'écusson embryonnaire jusqu'à la fermeture du blastoderme, je n'ai jamais pu découvrir trace d'invagination. Le sillon longitudinal, qui occupe d'abord l'axe de l'embryon, est tout à fait superficiel comme on peut s'en convaincre en examinant les embryons à la lumière réfléchie. Mais ce sont surtout les coupes transversales et longitudinales qui montrent bien, par la disposition des cellules dans l'ectoderme, qu'il n'y a pas d'invagination à une époque quelconque du développement.

Sur ces mêmes coupes on constate que, dès le début de la formation de l'embryon, celui-ci commence immédiatement en avant du bourgeon caudal d'Œllacher. C'est en ce point, comme je l'ai déjà montré, que se différencient la corde dorsale et les lames mésodermiques. La partie antérieure de l'écusson embryonnaire est constituée par un épaississement de l'ectoderme, correspondant au cerveau, ainsi que l'a très bien vu, le premier, Œllacher. Si le sillon longitudinal représentait une ligne primitive, comme le prétend Kupffer, on ne trouverait pas à ce niveau la corde dorsale. On sait, en effet, que, chez les vertébrés supérieurs, la corde dorsale ne se forme qu'en avant de la ligne primitive.

Le sillon longitudinal, qui apparaît à la surface de l'embryon sur la ligne médiane, correspond bien à la gouttière nerveuse des autres vertébrés ; mais chez les téléostéens cette gouttière disparaît de bonne heure par un processus spécial. Les bords du sillon ne se rapprochent pas par leur partie supérieure pour former un canal, ni par leur face interne pour constituer une fente linéaire, comme l'a dit Calberla : ils se rapprochent par leur partie profonde, de sorte que le fond de la gouttière est soulevé et arrive finalement au même niveau que les bords; il y a donc là plutôt évagination qu'invagination. Pour comprendre ce phénomène, on peut comparer les bords du sillon à deux vagues qui, poussées l'une contre l'autre, se fusionnent par leurs bases, sans déferler, pour constituer une vague unique. La vague résultant ainsi de la fusion des deux autres est l'axe nerveux, dans lequel se forme plus tard une cavité par un processus que j'ai déjà indiqué dans une Note précédente. Cette explication de la disparition du sillon médullaire primitif n'est pas une simple vue de l'esprit; elle est fondée sur l'examen en surface des embryons et sur l'étude des coupes transversales.

Lorsque le sillon longitudinal apparaît, il a la forme d'un V dont la pointe est en contact avec le bourgeon caudal, comme Ziegler (1) l'a très

(1) Ziegler, *Die embryonale Entwickelung von Salmo Salar*, Freiburg in-Br., 1882.

bien représenté (pl. II, fig. 4). Peu à peu ses bords se rapprochent, deviennent parallèles et se fusionnent à la partie antérieure de l'embryon, puis le sillon devient de moins en moins profond et disparaît de la partie caudale à la partie céphalique de l'embryon. Les coupes transversales de ces différents stades montrent également bien le rapprochement des bords du sillon et l'épaississement progressif de l'ectoderme sur la ligne médiane. Elles montrent en outre que les rangées de cellules ectodermiques disposées primitivement suivant des courbes à convexité inférieure, se redressent de la profondeur vers la surface et finissent par former des courbes à convexité supérieure.

Le sillon transversal, qui croise à un certain moment le sillon longitudinal vers son tiers antérieur, et les fossettes qui apparaissent sur le trajet de ce dernier représentent, comme l'admettent la plupart des auteurs, les vésicules cérébrales primaires; ces dépressions superficielles s'effacent par un processus identique à celui qui fait disparaître le sillon longitudinal.

Si les faits que je viens d'exposer ne suffisent pas pour prouver que le sillon longitudinal ne peut être considéré comme une ligne primitive, je donnerai une preuve encore plus démonstrative de l'erreur d'interprétation dans laquelle Kupffer est tombé. Sur un embryon d'environ deux millimètres, intermédiaire à ceux que Kupffer a figurés pl. I, fig. 9 et 10, il existe déjà trois protovertèbres de chaque côté de la ligne médiane vers la région moyenne, là où le sillon longitudinal a complètement disparu. Ces protovertèbres se voient nettement, soit sur des coupes longitudinales, soit encore mieux sur l'embryon entier, vu par transparence, après avoir été coloré et monté dans le baume de Canada. Il est donc bien évident qu'il ne saurait être question de ligne primitive au niveau de ces protovertèbres et à fortiori en avant. Il en est de même de la partie située en arrière jusqu'au bourgeon caudal, puisque, comme je l'ai déjà dit, la corde dorsale est bien délimitée dans cette région.

A la partie postérieure de la corde dorsale, se trouve, chez de très jeunes embryons de truite, une vésicule provenant d'une invagination endodermique et que j'ai désignée sous le nom de vésicule de Kupffer, la considérant comme identique à celle que cet auteur a fait connaître chez l'épinoche et qui a été vue depuis dans un très grand nombre d'embryons de téléostéens.

Cette vésicule, située immédiatement en avant du bourgeon caudal, apparaît de très bonne heure, dès que commencent à se différencier l'axe nerveux, la corde dorsale et les lames mésodermiques. Sur les coupes transversales faites à son niveau, on voit que la partie supérieure de la vésicule est en contact immédiat avec l'axe nerveux. Lorsqu'on compare ces coupes à des coupes pratiquées à travers la partie postérieure d'un jeune embryon d'oiseau (oie, perroquet) ou de reptile (lézard), dans la région du canal neurentérique, on est frappé de la ressemblance qui existe dans la disposition des feuillets blastodermiques. On ne trouve plus en ce point de limite nette entre l'ectoderme et l'endoderme, et la seule différence qui existe entre les téléostéens et les

sauropsides c'est que chez ces derniers il y a communication entre le tube digestif et le canal médullaire, tandis que chez les poissons osseux, l'axe nerveux étant primitivement solide, il ne s'établit entre cet axe et l'intestin qu'une simple relation de contact. La vésicule de Kupffer est, en effet, le premier vestige de l'intestin postérieur, et, en suivant son évolution, on la voit s'étendre en avant et devenir la partie postérieure du tube digestif.

Chez le brochet et l'éperlan, Kupffer a vu la vésicule provenir d'une invagination ectodermique ; il existe alors un canal qui va de l'endoderme à la face dorsale de l'embryon. Chez la truite, je n'ai jamais pu constater une semblable invagination ; mais l'existence de ce canal chez d'autres poissons me semble une raison majeure pour admettre l'homologie de cette région avec celle du canal neurentérique, puisque chez ces animaux le canal d'invagination met en rapport l'intestin primordial avec le sillon médullaire primitif non encore oblitéré.

Dans le bourgeon caudal, situé en arrière de la vésicule de Kupffer, les feuillets sont confondus. La structure de cette partie de l'embryon est identique à celle de la tête de la ligne primitive des vertébrés supérieurs. De par sa situation et sa constitution histologique, le bourgeon caudal me paraît donc correspondre à la ligne primitive. Ce bourgeon, comme la ligne primitive, apparaît de très bonne heure avant l'embryon proprement dit et persiste avec la même structure jusqu'à la fermeture du blastoderme, dont les bords viennent se réunir à lui pour constituer la partie postérieure de l'embryon.

Enfin, comme l'ont vu la plupart des auteurs qui se sont occupés du développement des poissons osseux, l'extrémité postérieure de l'axe embryonnaire se bifurque en avant du bourgeon caudal, et les deux branches de la bifurcation embrassent le bourgeon et viennent se confondre avec le bourrelet blastodermique. Kupffer rapproche cette bifurcation de celle qui se voit à la partie postérieure de la ligne primitive des oiseaux et des reptiles ; il me semble plus naturel de l'assimiler à la disposition qui existe à la partie postérieure des embryons des mammifères et des oiseaux, chez lesquels l'extrémité du sillon médullaire embrasse la tête de la ligne primitive.

Je crois donc, avec Kupffer, que l'embryon des téléostéens possède une ligne primitive ; mais, tandis que Kupffer regarde le sillon longitudinal comme représentant cette ligne, pour moi, ce n'est que le bourgeon caudal qui peut être assimilé à cet organe primaire. La ligne primitive des téléostéens est rudimentaire et présente une grande analogie avec celle des reptiles. Kupffer a figuré, en effet, à la partie postérieure de l'embryon du *Lacerta agilis* un bourgeon qui me paraît identique à celui des téléostéens. Bien que cet auteur regarde les reptiles comme dépourvus de ligne primitive, je me range entièrement à l'opinion de Balfour et de Strahl, qui considèrent ce bourgeon comme une ligne primitive.

Le calorimètre à siphon et la production de chaleur.

Note de M. Ch. Richet (1).

Nous avons, dans une précédente communication, indiqué les conditions techniques de l'expérience qui consiste à mesurer la chaleur par la dilatation de l'air ambiant et à mesurer la dilatation de l'air ambiant par le volume d'eau qui s'écoule d'un siphon exactement amorcé.

Ce calorimètre a certains avantages et certains inconvénients.

Ses avantages sont : la simplicité, la rapidité de l'expérience, et enfin l'extrême sensibilité. Les appareils à manomètre ne peuvent évidemment, à aucun de ces points de vue, lui être comparés. En outre, le débit d'eau est tellement considérable, que son inscription par la méthode graphique est très facile.

Comme inconvénient, il a une sensibilité peut-être exagérée, en ce sens que les variations barométriques, et surtout celles de la température ambiante, agissent d'une manière assez puissante, et qu'il faut faire des corrections toujours délicates. En effet, ce vaste thermomètre à air, qui est la double enceinte entourant l'animal, a des oscillations moins rapides que celles du thermomètre à mercure, de sorte qu'il est difficile de juger si 1/25e de degré du thermomètre à mercure correspond simultanément à 1/25e de degré pour le thermomètre à air. En second lieu, dans l'enceinte où il est enfermé, l'animal n'est plus à la même température que le milieu ambiant ; il a échauffé le milieu ambiant d'une quantité de chaleur très appréciable. L'appareil imaginé il y a longtemps par M. d'Arsonval est le seul qui réponde à cette indication de maintenir l'animal à une température constante. Enfin, par suite de la nature même de la mesure (écoulement d'un débit d'eau), la quantité de chaleur ne se peut apprécier que dans un sens positif. S'il y a des oscillations dans la production de chaleur de l'animal, ces oscillations ne peuvent être connues. C'est toujours une production de chaleur qu'enregistre l'appareil, avec augmentation, diminution ou cessation, mais sans pouvoir rétrograder. Ainsi un animal qui, après avoir donné beaucoup de chaleur, n'en donne plus du tout, fournira la même courbe qu'un animal ayant produit beaucoup de chaleur, et continuant à en produire.

En somme, malgré ces légers inconvénients, ce nouveau procédé calorimétrique nous semble d'un usage facile et très exact, pouvant donner en moins d'une heure des indications précises sur la quantité de chaleur émise par tel ou tel animal.

(1) Voyez les *Bulletins* de la séance du 30 novembre, p. 655.

Au bout d'un certain temps la dilatation de l'air s'arrête, et l'écoulement d'eau, qui a été très fort dès la seconde ou troisième minute, à partir de ce moment, tend à devenir de plus en plus lent. En général, au bout de quarante minutes environ, il cesse ou se ralentit beaucoup, de sorte que le maximum de dilatation est atteint en moins d'une heure.

Ceci peut s'expliquer d'une manière fort simple : l'enceinte qui entoure l'animal est soumise à la fois au réchauffement par l'animal et au refroidissement par l'air ambiant. Ces deux phénomènes étant opposés l'un à l'autre, un certain équilibre s'établit : le gain par la chaleur de l'animal étant égal à la perte de chaleur de l'enceinte de cuivre qui rayonne dans l'atmosphère.

Aussi, d'une manière générale, la courbe obtenue en inscrivant les débits d'eau est-elle toujours une parabole, ou du moins presque toujours ; car, le gain restant constamment le même, la déperdition est d'autant plus grande, que plus grande est la différence de température entre l'enceinte métallique et l'air extérieur.

Cette considération est importante, car elle permet de limiter à un très court espace de temps la durée de l'expérience. Au bout de quarante minutes environ, on peut arrêter la mesure de l'eau qui s'écoule, car l'expérience est à peu près terminée, et les variations de la température extérieure exerceront plus d'influence que la chaleur gagnée par le fait de l'animal enfermé dans l'enceinte.

Nous nous contenterons pour aujourd'hui d'établir les trois propositions suivantes :

1° *La radiation extérieure,* autrement dit la perte de chaleur, autrement dit encore, puisque l'animal reste à une température invariable, la production de chaleur, *est, avant tout, fonction du volume de l'animal. Les conditions physiologiques diverses exerçant une moindre influence que cette condition primordiale de la taille.*

Nous vérifions ainsi, par l'expérience directe, les faits si bien exposés par Regnault et Reiset dans leur mémoire classique sur la respiration des animaux.

En effet, on démontre en physique que le refroidissement — ou la radiation — est proportionnel à la surface ; or la surface ne croît pas aussi vite que le volume. Si l'on suppose les animaux comme des sphères de volume inégal, les volumes respectifs sont entre eux comme les tubes des rayons, tandis que les surfaces respectives sont entre elles comme les carrés des rayons (1).

(1) Soit R le rayon d'une sphère, son volume sera $4/3\ \pi R^3$; et sa surface, $4\ \pi R^2$; ou bien, en chiffres, $4{,}2\ R^3$, et $12{,}6\ R^2$. On trouve alors, en comparant des vo-

Ces considérations s'appliquent aux animaux vivants; et, quoique leurs formes soient tout à fait irrégulières, comparées à celle d'une sphère parfaite, on peut approximativement leur appliquer ces faits géométriques. Nous pouvons supposer aussi, ce qui est très proche de la vérité, que leur densité est homogène, et que leur poids et leur volume sont absolument corrélatifs.

Il suit alors de là qu'un animal de 113 kilogrammes a une surface 100 fois plus forte que celle d'un animal qui pèse 113 grammes; cependant son poids est 1000 fois plus fort, de sorte que 100 petits animaux, pesant chacun 113 grammes, et, par conséquent, pesant en tout $11^{kg},300$, ne dégageront pas moins de chaleur qu'un animal pesant 113 kilogrammes.

Appliquons ces données à nos expériences.

Nous avons expérimenté, à ce point de vue, avec des lapins pesant 3 kilogrammes en moyenne; des cobayes pesant 650 grammes en moyenne; des pigeons de 350 grammes; de petits cobayes pesant 150 grammes, et des moineaux pesant 20 grammes.

En supposant ces cinq groupes d'animaux des sphères parfaites, leurs volumes seront respectivement à peu près :

	Volume.	Surface.
Lapins	3000	1000
Gros cobayes	650	360
Pigeons	350	240
Petits cobayes	150	120
Moineaux	20	36

Et les rapports des surfaces seront :

Lapins	80
Gros cobayes	30
Pigeons	20
Petits cobayes	10
Moineaux	3

lumes différents, les surfaces corrélatives suivantes pour des sphères dont le rayon varie.

VOLUMES.	SURFACES.
113,000	11,300
4,200	1,260
3,060	1,010
2,150	806
699	381
383	255
269	201
180	154
113	
33	50
20	36

Tandis que les rapports des poids seront :

Lapins	150,00
Gros cobayes	32,00
Pigeons	17,00
Petits cobayes	7,5
Moineaux	1

Or, pour 1 kilogramme d'animal, les quantités de chaleur produite ont été, en moyenne, si nous représentons la chaleur produite par la quantité d'eau qui s'est écoulée pendant une heure du calorimètre :

Lapins	37cc
Gros cobayes	82
Pigeons	112
Petits cobayes	150
Moineaux	450

Pour éliminer les considérations de poids, nous devons multiplier ces chiffres par les rapports respectifs des poids, et nous trouvons alors :

Lapins	$37 \times 150 = 5550$
Gros cobayes	$82 \times 32 = 2624$
Pigeons	$112 \times 17 = 1904$
Petits cobayes	$150 \times 7{,}5 = 1125$
Moineaux	$450 \times 1 = 450$

Telles sont, à peu près, les quantités de chaleur produite par l'animal indépendamment du poids et de la surface.

Mais, si nous rapportons ces quantités à une unité de surface arbitraire, telle par exemple que le tiers de la surface d'un moineau, nous avons :

Lapins	69cc.
Gros cobayes	87
Pigeons	95
Petits cobayes	112
Moineaux	150

Ces quantités sont bien plus voisines l'une de l'autre que les quantités de chaleur calculées par rapport au poids.

Cependant nous ne trouvons pas encore de proportionnalité parfaite : cela tient en grande partie à ce que les animaux ne sont pas des sphères régulières, mais présentent des irrégularités de surface qui rendent le développement de la surface beaucoup plus considérable pour les petits animaux que pour les grands. Les irrégularités d'une petite sphère étant, relativement à son volume total, bien plus importantes que celles d'une grande sphère.

Nous pouvons donc formuler autrement cette loi, en disant que la production de chaleur d'un animal est fonction, non de son poids, mais de sa surface.

Au point de vue de la physiologie générale, c'est un fait bien remarquable que l'activité chimique des tissus, qui produit de la chaleur, soit à ce point dépendante de la taille. Il y a là un caractère extérieur qui, à première vue, paraît secondaire, alors qu'en réalité il domine la fonction chimique de tous les tissus.

Dans toutes nos expériences, nous avons constamment trouvé que les petits animaux produisent, relativement au poids, beaucoup plus de chaleur que les gros, et que des animaux de même poids, autrement dit de même volume, produisent, à très peu de chose près, des quantités de chaleur égales.

Je donnerai prochainement quelques courbes graphiques, indiquant la netteté de cette loi. En voici une qui suffira pour démontrer la netteté de l'expérience (voy. p. 712).

Voici en outre quelques chiffres :

	Production de chaleur en une heure pour 1 kilogramme.
Lapin de $3^{kg},100$	40^{cc}
Oie de $3^{kg},310$	40
Chat de $3^{kg},135$	41

Ainsi trois animaux de même poids, aussi différents zoologiquement qu'un chat, une oie et un lapin, ont produit tous les trois la même quantité de chaleur, et leur courbe est tout à fait identique.

Dans un autre appareil récepteur (couveuse de M. d'Arsonval), disposée comme un calorimètre à siphon), nous avons trouvé les chiffres suivants, qui, par suite de la différence des appareils, ne sont pas comparables aux précédents, mais sont comparables entre eux :

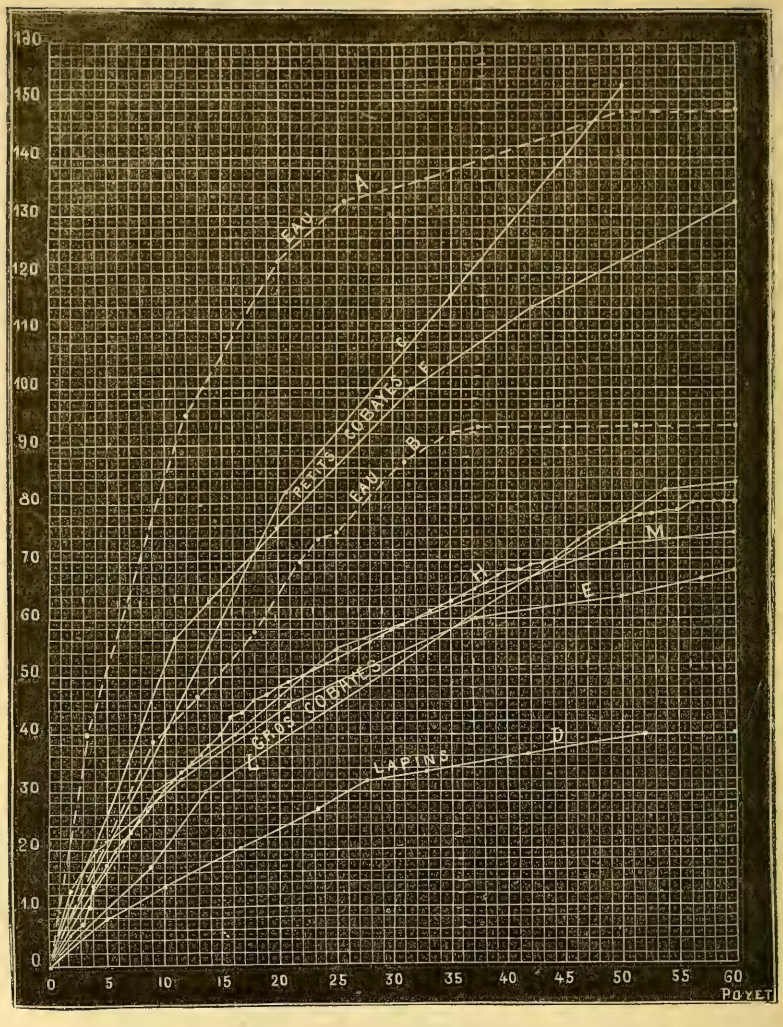
Chat de 5 kilogrammes	41^{cc}
Lapins de 3 kilogrammes (moyenne de 13 expériences)	67
Cobayes de 600 grammes (moyenne de 4 expériences)	90
Pigeons de 350 grammes (moyenne de 3 expériences)	150

Nous avons même pu établir une sorte d'analogie physique entre la radiation des animaux et celle d'un corps inerte.

Plaçant dans le calorimètre un litre d'eau, dans un flacon, nous avons constaté un débit bien inférieur à ce que donne un litre d'eau à la même température (41 degrés), placé dans cinq flacons.

En résumé, de ce premier fait ressort en toute évidence que *la production de chaleur est fonction de la surface et non du poids.*

On remarquera que les mammifères vivant dans l'eau, et soumis par



En bas, sur l'ordonnée horizontale, sont indiquées les minutes. A gauche, sur l'ordonnée verticale, sont les quantités d'eau tombées, exprimées en centimètres cubes et rapportées à 1 kilogramme du poids de l'animal. Les courbes indiquent donc le débit de l'eau qui s'écoule en une heure du calorimètre, pour 1 kilogramme d'animal.

Eau B. — 1 kilogramme d'eau à 41 degrés, placée dans un flacon.
Eau A. — 1 kilogramme d'eau à 41 degrés, placée dans cinq flacons de 200 grammes chacun.
Lapins D. — Moyenne de six expériences sur des lapins normaux pesant de 3000 à 3250 grammes.

Gros cobayes. — Quatre expériences différentes :

H.	Cobayes de	775 grammes	chacun en	moyenne.
E.	— —	756	—	—
L.	— —	645	—	—
M.	— —	530	—	—

Petits cobayes C (de 146 grammes). — F (de 141 grammes).

Les points qui interrompent les courbes sont les moments où la mesure de l'eau a été faite

conséquent à une déperdition de chaleur considérable, sont tous d'énorme dimension ; s'ils étaient petits, ils ne pourraient suffire à la déperdition produite par le milieu liquide.

Le second fait est le suivant :

La production de chaleur est fonction du tégument.

Ayant montré précédemment que des lapins rasés consomment une quantité énorme d'aliments, perdent de leur poids cependant et ont une température un peu plus basse que la normale, nous avons voulu étudier la radiation de lapins rasés. Comme on pouvait s'y attendre, nous avons constaté qu'ils produisent une radiation extrême. Alors que la radiation normale d'un lapin est de 37 centimètres cubes par heure, celle d'un lapin rasé (moyenne de quatre expériences) a été de 58 centimètres cubes (66-49-52-56).

Si nous trouvons identité pour la production de chaleur d'animaux de même volume, mammifères ou oiseaux, cela tient à ce qu'en somme le tégument des oiseaux et le tégument des mammifères sont également bons protecteurs de la chaleur interne.

En recouvrant de flanelle 3 litres d'eau à 41 degrés, nous avons eu une radiation bien moindre qu'en laissant ces 3 litres dans le flacon non recouvert de flanelle. C'est une sorte de grossière synthèse de l'expérience du lapin rasé comparé au lapin que protège son tégument naturel.

Il sera intéressant de voir, dans les expériences de calorimétrie que nous projetons de faire sur l'homme, quelle sera l'influence des divers vêtements.

En enduisant d'huile la peau d'un lapin, on augmente énormément sa radiation calorique. Un lapin complètement enduit d'huile avait, deux heures après cette opération, une température de 36°,8 ; mais, malgré cette basse température, sa radiation calorique fut de 56^{cc}, c'est-à-dire bien supérieure à celle des lapins normaux.

Troisièmement, enfin, *la radiation extérieure est fonction du système nerveux.*

Cela se démontre de la manière la plus formelle par l'expérience de la piqûre du cerveau.

Pour cela, il est bon de faire la piqûre deux ou trois fois de suite au même endroit à quelques heures de distance. Dans ce cas, on voit survenir une hyperthermie extrême, comme je l'ai indiqué dans un travail antérieur. Cette *fièvre nerveuse* survient surtout quand on pique les portions les plus antérieures, en avant des corps optostriés et même sans toucher les corps optostriés, presque dans les bulbes olfactifs. Sur un lapin, dont la température a monté en trois heures de 39°,8 à 41°,8, l'autopsie vient de me montrer que les régions tout à fait antérieures du cerveau avaient seules été atteintes.

Les lapins piqués, quoiqu'ils ne présentent pas toujours d'hyperthermie,

m'ont paru donner une radiation calorifique plus intense que les lapins normaux, comme le prouvent les chiffres suivants :

Lapins normaux (moyenne de six expériences).	37cc
Lapin piqué.....	42
Lapin —	44
Lapin —	46
Lapin —	46
Lapin —	63

Il s'agit évidemment d'animaux de même poids, et les quantités de chaleur trouvées sont rapportées à 1 kilogramme.

A cet égard, l'expérience suivante est très instructive :

Un lapin piqué une première fois donne..	41cc
Le même piqué une deuxième fois donne..	49
Le même piqué une troisième fois donne..	59

Dans une autre série d'expériences, j'ai cautérisé superficiellement le cerveau d'un lapin avec du nitrate de mercure.

Immédiatement après la cautérisation.....	60cc
Le lendemain, première piqûre et cautérisation.....	42
Seconde piqûre.....	45
Troisième piqûre.....	53
Deux jours après, sans piqûre.....	39
Trois jours après, sans piqûre.....	39
Cinq jours après, sans piqûre.....	40

Ainsi la production de chaleur dépend en partie du système nerveux, puisque, en excitant le système nerveux, on provoque non seulement une augmentation de la température centrale, comme je l'ai indiqué il y a quelques mois, mais encore une augmentation du rayonnement périphérique, comme l'indiquent les chiffres qui précèdent.

Donc la *fièvre nerveuse* qu'on observe après l'excitation du système nerveux, n'est pas due à une moindre déperdition de chaleur, puisque au contraire la déperdition de chaleur est plus considérable ; comme la déperdition de chaleur plus grande coïncide avec une élévation thermométrique du corps même de l'animal, il s'ensuit que c'est la production de chaleur qui est augmentée. Donc l'excitation du système nerveux produit une activité exagérée des actions chimiques qui dégagent de la chaleur.

Inversement, en diminuant l'activité des éléments nerveux, par exemple par une injection sous-cutanée de 2 grammes de chloroforme, on ralentit énormément la radiation extérieure, et cependant la température interne s'abaisse. Un lapin chloroformé m'a donné une chaleur de 20 centimètres

cubes, alors que, dans le même temps, les lapins normaux produisent 37 centimètres cubes.

Il faut donc, pensons-nous, ne pas attribuer, au point de vue de la chaleur produite, trop d'importance aux effets vaso-moteurs. Dans le chloroforme, quand la température baisse, la radiation calorique diminue, et, dans la fièvre nerveuse, quand la température monte, la radiation calorique augmente. Ce qui règle la température organique, c'est plutôt la production de chaleur que la déperdition de chaleur.

Il nous reste encore à étudier, avec cette nouvelle méthode calorimétrique, bien des points intéressants ; entre autres, l'influence de la température extérieure ; celle de l'alimentation ; celle des actions musculaires ; celle des poisons. C'est ce que nous nous proposons de faire et de communiquer prochainement à la Société (1).

ÉTUDE SUR LE VIRUS DES CHANCRES ET BUBONS VÉNÉRIENS NON SYPHILITIQUES, par le docteur Paul GIBIER.

Les vénéréologistes admettent en général que les bubons qui compliquent les chancrelles ou chancres mous peuvent être ou simplement inflammatoires ou virulents, c'est-à-dire qu'ils renferment dans ce dernier cas, même avant leur ouverture, l'élément contagieux du chancre mou, lequel élément peut parfois ne se révéler qu'au bout d'un certain temps après l'incision du bubon (Ricord).

Dans une récente communication M. Straus a exposé les résultats fournis par quarante-quatre expériences très intéressantes en ce sens qu'elles ont toutes été négatives. M. Straus en a conclu que l'on a tort de considérer les bubons vénériens comme primitivement virulents et qu'ils ne le deviennent après leur ouverture qu'à la suite d'inoculations accidentelles.

Je laisse à d'autres le soin de signaler les conséquences que peut entraîner une semblable doctrine, dans la pratique. Je désire seulement attirer l'attention de la Société sur un certain nombre de faits de mon observation personnelle, qui sont en contradiction avec les conclusions de M. le docteur Straus.

Pendant mon passage comme interne à l'hôpital du Midi, j'ai eu souvent l'occasion d'inoculer du pus provenant d'un bubon immédiatement après l'incision. Le point d'inoculation était recouvert d'un verre de montre maintenu à l'aide d'une plaque de diachylon et d'un bandage de corps.

(1) Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.

Cette pratique est celle de mon maître le docteur Horteloup, qui a fait bien longtemps avant moi les mêmes observations. Que se passait-il? L'inoculation exploratrice était tantôt positive et tantôt négative. J'ai observé aussi, comme l'a signalé M. Ricord, que tel bubon non virulent aujourd'hui pouvait l'être demain. Cette modification est-elle toujours due au transport dans l'abcès d'une particule provenant du chancre? Je ne le pense pas.

Je n'ai pas cru devoir conserver toutes ces observations, la question ne me semble pas pouvoir devenir litigieuse; mais, depuis, à l'occasion de recherches entreprises sur le microbe de cette affection, recherches sur lesquelles j'espère revenir un jour, j'ai fait deux expériences qui me semblent devoir donner à réfléchir avant de faire table rase de faits établis par tant et tant d'observateurs pour adopter une opinion nouvelle.

Ces expériences ont été faites sur deux malades admis en même temps, le 1er janvier 1883, dans le service de mon cher maître le professeur Cornil, salle Rostan, lits nos 13 et 24. Ces deux malades, atteints d'adénites inguinales survenues à la suite de chancres simples, étaient presque guéris de leurs ulcérations. Leurs bubons n'étaient pas ouverts, mais la fluctuation était très manifeste. Après avoir cautérisé assez profondément le point culminant des abcès avec le fer rouge, je plongeai dans leur cavité une pipette Pasteur flambée et j'aspirai une partie du contenu. Avec le pus ainsi recueilli je fis une inoculation à la lancette sur l'abdomen du sujet à droite de l'ombilic et à peu près sur la même ligne. Le point inoculé fut préalablement lavé à l'alcool et gratté. Les malades venaient de revêtir une chemise propre et le point inoculé fut protégé par un verre de montre fixé par une large plaque de diachylon et un bandage de corps. Un chancre caractéristique et qui mit beaucoup de temps à guérir malgré les pansements, fut la conséquence de cette inoculation. Une deuxième inoculation faite avec les produits de ces premiers chancres sur le point correspondant du tégument abdominal fut non moins positive que la précédente.

Résumons ces deux observations.

Obs. I. — Le nommé R... (Emile), dix-huit ans, couvreur, entre le 1er février 1883, salle Rostan, no 13, hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Cornil.

Il y a quinze jours, apparition de deux chancres dans le sillon balano-préputial, quatre jours après le dernier coït. Depuis huit jours adénite inguinale gauche, douloureuse. La peau est rouge, amincie. Chancres de la verge en bonne voie de cicatrisation. Opération et inoculation exploratrice comme il est dit plus haut, puis incision de l'abcès au bistouri.

Le 3 février, le bubon a l'aspect chancreux (bords déchiquetés, fond granuleux, etc.). La piqûre d'inoculation a l'aspect d'un petit chancre mou. Examen à la loupe très net.

Le 4, ulcération à bords décollés au niveau de la piqûre. Application de chlorure de zinc en solution saturée.

Le 5, le chancre abdominal s'agrandit. Le bubon a très mauvais aspect. Les chancres péniens sont guéris.

Le 6, même état. Deuxième inoculation faite avec le pus du premier chancre abdominal sur la partie opposée de l'abdomen.

Le 8, petit chancre au niveau de la deuxième inoculation.

Le 9, la deuxième inoculation est tout à fait caractéristique.

Les chancres abdominaux mirent plusieurs semaines à guérir et le malade sortit le 23 mars après cinquante jours de présence à l'hôpital.

Obs. II. — Le nommé B... (Alexandre), vingt-huit ans, bijoutier, entre le 1er février 1883, salle Rostan, n° 24.

Il y a environ trois semaines, le malade a eu avec une femme des relations qui furent suivies, au bout de trois jours, de l'apparition de plusieurs petits chancres péniens. *Ces chancres sont à peine visibles aujourd'hui, ils sont à peu près cicatrisés.*

Il y a douze jours, douleurs dans l'aine gauche, adénite.

La suite de l'observation est identique à la précédente.

Le malade sortit au bout de cinquante-sept jours, le 30 mars, avant la guérison complète de son bubon inguinal.

On remarquera, nous l'espérons, la rigueur avec laquelle ces expériences ont été faites ; il nous semble difficile, après cela, de nier la virulence propre du bubon.

Signalons encore ce point intéressant de la deuxième observation, à savoir que les chancres initiaux étaient à peu près cicatrisés avant l'ouverture du bubon.

Du reste, nous avons observé et nous pouvons dire que tous les syphiliographes ont pu observer comme nous des bubons virulents — comme on les appelle — survenant après la disparition complète des chancres.

Et puis enfin — et nous terminerons par là — comment pourrait-on expliquer (si le bubon n'était susceptible d'aucune virulence propre) les longues discussions qui ont été soulevées à propos du bubon d'emblée, ainsi qu'on nomme certaines adénites survenant en dehors de tout chancre appréciable et dont l'inoculation du pus aboutit à la formation du chancre mou si caractéristique ?

Nous concluons donc que si, dans un certain nombre de cas, des adénites non chancreuses, simplement inflammatoires, peuvent survenir en complication d'un chancre mou, ce ne saurait être la règle ; et nous ne doutons pas que des expériences entreprises en plus grand nombre ne viennent appuyer notre opinion.

Recherches sur la présence de bactéries dans les viscères des cholériques, par E. Doyen, Interne des hôpitaux.

Nous avons examiné, durant la récente épidémie, le contenu intestinal et les viscères d'un certain nombre de cholériques.

Les pièces ont été recueillies peu de temps après la mort.

Dans toutes nos autopsies nous avons trouvé, dans le contenu et les tuniques de l'intestin, des bacilles-virgules.

Ces bacilles, dans les cas foudroyants, existaient, à l'état de culture pure, dans le duodénum et la partie supérieure du jéjunum. Dans les cas lents, nous ne les trouvions que dans l'iléon, mêlés à d'autres bactéries. Nous noterons cette migration des bacilles-virgules de haut en bas le long du tube digestif.

Notre attention fut attirée spécialement sur l'examen du foie, du rein, de la rate. Le poumon doit être écarté, comme pouvant donner lieu à trop de causes d'erreur.

Les petits fragments de ces viscères, provenant de trois sujets différents, furent inoculés dans la gélatine. Dans ces trois cas, nous avons obtenu des résultats positifs. Mais les cultures présentaient à la fois plusieurs espèces de bactéries : des bacilles-virgules, des diplocoques, des microcoques en chaînettes, et des bâtonnets volumineux. D'autres tubes, où nous avions déposé des fragments de viscères sains, restaient stériles.

Nous avons alors recherché si nous pouvions découvrir, sur les coupes, les divers microbes que nous présentaient les cultures.

Dans les sept cas que nous avons examinés, nous avons observé, sur les coupes du foie et du rein, diverses bactéries se rapportant à quatre types distincts : 1° des bâtonnets volumineux; 2° des diplocoques formés par la réunion de deux éléments ovalaires; 3° des microcoques en chaînettes; 4° des bacilles droits ou plus souvent contournés en C, en S ou en tire-bouchon, présentant les mêmes caractères que les bacilles-virgules, dans les coupes de l'intestin.

La rate se prête moins bien que le rein et le foie à cette investigation.

Ces diverses bactéries se rencontrent dans l'intérieur des vaisseaux, c'est-à-dire dans le sang : soit à l'état libre, entre les globules rouges, soit plus souvent, au milieu d'amas de leucocytes, et dans l'épaisseur de ces derniers. Nous les avons aussi observés dans les capillaires.

L'examen comparatif des coupes et des cultures du rein et du foie démontre l'identité des microbes observés dans ces deux cas. La température froide de la saison, le peu d'intervalle qui séparait l'autopsie de la mort, la présence des bactéries dans l'épaisseur des leucocytes, permettent de rejeter leur origine cadavérique. D'ailleurs ces bactéries sont les mêmes que

celles qu'on rencontre dans le mucus intestinal et dans les coupes de l'intestin. De là à leur pénétration dans les vaisseaux, il n'y a qu'un pas.

Nous déduirons donc des faits que nous venons de signaler l'existence, dans le choléra, d'une septicémie complexe, d'origine intestinale, développée par suite de la chute de l'épithélium. Toutes les bactéries contenues dans l'intestin peuvent pénétrer dans l'épaisseur de ses tuniques, durant la vie, et de là dans le sang.

C'est ainsi que nous avons rencontré, chez les cholériques, dans les viscères où les bactéries s'accumulent de préférence au cours des septicémies pathologiques et expérimentales, des bacilles-virgules, mêlés à des bacilles variés et à des microcoques.

L'existence de ces bactéries dans le sang nous semble un fait capital et de nature à éclairer la marche du choléra et certains symptômes inexplicables par la présence exclusive des bactéries dans l'intestin.

Nous ajouterons qu'après M. H. Koch et Nicati nous avons réussi à déterminer le choléra chez le cobaye et le chien.

La culture du foie, du rein, de la rate d'un de ces animaux, mort le 11 décembre dernier, a déterminé sur la gélatine le développement de nombreux bacilles-virgules et de quelques autres bactéries. Nous continuons actuellement ces expériences, et nous reviendrons sur ces derniers faits, que nous n'avons d'ailleurs constatés qu'après la séance du 13 décembre (1).

(1) Travail du laborotoire de M. Cornil.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies. A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

RECHERCHES DE CALORIMÉTRIE ANIMALE. Note de M. A. D'ARSONVAL (1).

La calorimétrie animale était presque complètement délaissée par les physiologistes, malgré son importance, jusqu'au moment où j'ai fait connaître une méthode nouvelle, spécialement applicable à la physiologie.

Mon but, en imaginant cette méthode, était, ainsi que je l'ai dit dans un premier mémoire paru en 1878, d'étudier quelles sont *les conditions physiques et pathologiques qui font varier la production* de chaleur chez les êtres vivants.

J'ai passé plusieurs années à perfectionner la méthode, de façon à pouvoir donner *exactement en calories* la production de chaleur de tel ou tel animal, ainsi que les *phases* de cette production, de façon à avoir les résultats dont l'exactitude tant physique que physiologique fût irréprochable.

Si j'ai passé un temps si long à perfectionner la méthode de mesure, c'est parce qu'il m'est impossible de partager l'opinion de certains physiologistes qui professent qu'une méthode approximative est toujours suffisamment exacte pour les besoins de la physiologie.

Pour moi, cette science est déjà assez compliquée par elle-même, pour qu'on évite soigneusement de l'encombrer encore d'expériences sur l'exactitude *physique* desquelles on puisse élever des doutes légitimes.

Une fois bien fixé sur la rigueur de la méthode, je n'avais plus qu'à suivre le plan d'expériences que je m'étais tracé; c'était la partie la plus facile de ma tâche. Je rappellerai en quelques mots ce plan, dont on trouvera l'énoncé dans mon premier Mémoire (2).

J'ai trouvé commode pour mes recherches d'adopter la division des phénomènes vitaux proposée par Cl. Bernard, en :

1° Phénomènes de synthèse ou de nutrition;

2° Phénomènes de destruction ou de fonctionnement.

C'est là une division qui convient particulièrement aux études calorimé-

(1) Communication faite dans la séance du 29 novembre 1884.

(2) *Recherches sur la chaleur animale*, in *Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1878.

triques, puisque les phénomènes du premier ordre *absorbent* de la chaleur, tandis que ceux du second *en dégagent* au contraire.

Pour faire varier la production chez un même animal, je modifie tantôt les conditions *physiques*, tantôt les conditions *physiologiques*.

Pour faire varier les conditions *physiques*, j'ai modifié le milieu cosmique ou *extérieur ;* je me suis adressé au milieu sanguin ou *intérieur* pour modifier les conditions *physiologiques*.

Je vais exposer en quelques mots seulement les résultats des expériences très nombreuses que j'ai exécutées depuis six années, résultats que j'ai déjà en partie signalés dans différentes publications, mais sans suite. Je donnerai le détail et le tracé graphique de chaque expérience dans le mémoire détaillé que je suis en train de rédiger pour la Société.

J'ai à exposer successivement les modifications calorifiques dues aux variations du milieu ambiant par les changements :

1° De la température ;

2° De la pression ;

3° De la composition gazeuse de ce milieu : et les modifications dues aux variations du milieu intérieur :

1° Par l'état de jeûne ou de digestion ;

2° Par le repos ou l'activité musculaire ;

3° Par la nature de l'alimentation ;

4° Par les poisons et les maladies provoquées, telles que fièvre, septicémie, charbon, etc.

Tel était, en effet, le programme des expériences que je m'étais imposé dans mon Mémoire de 1878 et que n'importe quel expérimentateur peut réaliser une fois en possession de la méthode :

1° *Influence du poids et de la taille.* — Je passe rapidement sur cette série, mes expériences confirmant simplement les connaissances classiques sur ce point, savoir.

Que la chaleur produite par *un même poids* d'animal est d'autant plus grande que la *surface* est elle-même plus considérable (1). D'où on conclut que *la chaleur* perdue, c'est-à-dire *produite par un kilogramme d'animal quelconque, dépend seulement de sa surface.*

2° *Influence de la température du milieu ambiant.* — Ma méthode calorimétrique étant basée précisément sur l'invariabilité de température du milieu ambiant d'une part, et permettant d'autre part de changer cette température d'une expérience à l'autre, cette méthode, dis-je, permet seule d'élucider ce problème important.

Voici en quelques mots les conclusions qui ressortent de mes expériences :

Pour un même animal la production de chaleur varie en général proportionnellement à l'abaissement de température dans les limites comprises

(1) Voy. Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, p. 285.

entre zéro et 15 degrés centigrades. Plus la température du calorimètre est basse, plus l'animal qui s'y trouve enfermé fabrique de chaleur. Néanmoins on constate sur les graphiques fournis par l'instrument que cette proportionnalité n'est pas rigoureuse. Aux températures basses, l'animal produit proportionnellement moins qu'entre + 15 et + 10 degrés, par exemple. Cela tient évidemment à ce que la surface rayonnante *physiologique* de l'animal n'est pas constante comme sa surface *physique*. Aux basses températures, le phénomène se complique d'une constriction vasculaire périphérique, qui restreint considérablement le pouvoir rayonnant de l'animal à égalité de surface *physique*. Cela montre que la connaissance de la surface géométrique d'un animal est insuffisante pour qu'on en puisse déduire la perte par rayonnement; il faut encore tenir compte de l'état de la circulation périphérique. De cette première série d'expériences, on peut conclure que, pour lutter contre le froid, l'animal ne se borne pas à diminuer les pertes dues au rayonnement, son système nerveux agit pour *augmenter l'intensité des combustions organiques*.

Au-dessus de 20 degrés centigrades environ, il n'en est pas ainsi : *on constate que la production de chaleur augmente avec la température du milieu ambiant*.

Au-dessus de 20 degrés, l'animal n'est plus maître de régler sa production; pour lutter contre la chaleur, il n'a plus qu'un moyen : *augmenter la perte* par dilatation vasculaire périphérique et par évaporation.

La température extérieure a une grande influence sur la quantité de chaleur produite par un animal, comme on peut le voir par l'expérience suivante que j'extrais de mon registre :

10 juin 1881. Lapin pesant $1^{kg},700$. Température ambiante, 12 degrés (dans les caves du Collège de France).

L'animal dégage 9,5 calories à l'heure à 17 degrés (température du laboratoire); la production n'est plus que 6,5 calories à l'heure.

Enfin le lendemain, l'animal étant placé dans le calorimètre refroidi à + 5 degrés, il dégage environ 12 calories à l'heure. On voit donc que la production, pour un animal resté identique, a varié de 6,5 à 12 calories à l'heure, c'est-à-dire du simple au double, pour un changement de température ambiante, variant entre + 5 et + 17, c'est-à-dire pour 12 degrés d'écart.

J'ai pu depuis faire varier graduellement la température de + 4 à + 35 degrés centigrades dans l'espace de quelques heures, sans retirer l'animal de l'instrument; la courbe est encore plus démonstrative.

On voit par conséquent combien il est important, pour avoir des résultats comparables, d'*opérer toujours à la même température*. C'est pourquoi j'ai installé mes appareils dans une des caves du Collège de France, où la température reste presque invariable durant des semaines.

3° *Influence de la pression barométrique*. — Mon calorimètre est construit de façon à pouvoir résister au vide ou à une pression de deux atmosphères.

Comme je n'étais pas outillé mécaniquement pour assurer la ventilation sous dépression ou sous pression, je me suis servi pour la dépression d'une trompe en verre qui, en ventilant suffisamment pour éviter l'asphyxie de l'animal, réduisait graduellement la pression de 75 à 50 centimètres de mercure.

Dans ces conditions, je n'ai observé aucune variation notable dans la production. Pour la raison ci-dessus, j'ai dû jusqu'à présent remplacer la pression par une plus grande richesse en oxygène du milieu ambiant. En faisant respirer l'animal dans l'oxygène pur, j'ai constamment constaté une diminution marquée dans la production de chaleur au début de l'expérience. Je reviendrai plus tard sur ce phénomène, que je n'ai encore observé que d'une façon insuffisante.

4° *Influence de la composition gazeuse du milieu ambiant.* — J'ai constaté que l'asphyxie produite par l'acide carbonique augmente la production de chaleur comme elle augmente la température centrale, ainsi que mon maître, M. Brown-Séquard, l'a signalé depuis longtemps.

Cette augmentation n'est pas due à l'*asphyxie*, c'est-à-dire à la *privation d'oxygène*, mais bien à l'action excitante de l'acide carbonique. En effet, en faisant respirer à l'animal un mélange *non asphyxiant* d'acide carbonique et d'oxygène purs, cette augmentation dans la production de chaleur se montre de la même manière. Je reviendrai également sur cette intéressante expérience, qui confirme les idées émises par M. Brown-Séquard, sur le rôle de CO^2 dans l'économie.

5° *Influence de la digestion.* — Chez les animaux que j'ai expérimentés (chiens, lapins, cobayes, pigeons, poule), la production de chaleur a augmenté notablement pendant les deux premières heures environ qui suivent l'ingestion des aliments. Cette augmentation a été une fois de plus de moitié chez un chien à jeun depuis vingt-quatre heures.

6° *Influence du jeûne.* — Je n'ai pas poussé les expériences au delà de vingt-quatre heures. Au bout de douze heures environ, la production a notablement diminué chez une poule et des pigeons ; après trente-six heures, la production chez la poule était tombée de près de moitié. Chez un chien, la production après trente-six heures avait diminué d'un cinquième environ. Chez quatre cobayes, au contraire, la production est restée la même pendant les quarante-huit heures.

7° *Influence de la lumière.* — J'ai nettement constaté, mais chez les oiseaux seulement jusqu'à présent, une diminution dans la production de chaleur, en plongeant ces animaux dans l'obscurité complète. Cela tient probablement à ce que ces animaux cessent tout mouvement aussitôt qu'ils n'y voient plus clair, ce qui n'a pas lieu en général pour les mammifères.

8° *Influence des enduits et vernis appliqués sur la peau.* — J'ai signalé depuis longtemps déjà qu'on augmente considérablement le rayonnement

d'un animal en l'enduisant d'huile de glycérine ou même d'eau (1), comme le prouvent les nombres ci-dessous :

Première expérience : 2 avril 1880. Lapin en digestion. Poids = $2^{kg},725$.

Intact, l'animal produit 18 calories à l'heure.

On le frotte d'huile d'olive, aussitôt après l'animal produit 35 calories à l'heure.

Deuxième expérience : 26 mars 1880. Lapin pesant $1^{kg},900$.

Intact, l'animal produit 10 calories à l'heure.

Frotté d'huile de lin, il dégage 28 calories à l'heure.

Troisième expérience : Cobaye pesant 750 grammes.

Intact, l'animal produit 5,5 calories à l'heure.

Frotté de glycérine, il dégage 11,5 calories à l'heure.

L'animal rayonne ainsi pendant vingt-quatre heures sans en souffrir.

Quatrième expérience : 5 janvier 1881. Lapin glycériné dans un calorimètre à 12 degrés.

L'animal dégage normalement 8,5 calories à l'heure après glycérine et pendant dix heures il dégage 18 calories.

On peut constater par ces diverses expériences que l'huile de lin a un pouvoir rayonnant de beaucoup supérieur à celui de l'huile d'olive et de la glycérine.

9° *Variations du pouvoir émissif de la peau humaine.* — Une même surface dont la différence de température avec le milieu ambiant reste constante, perd par unité de temps une même quantité de chaleur. C'est un fait évident quand on considère une surface inanimée quelconque. *J'ai constaté qu'il en était autrement pour la peau humaine vivante.*

Pour cela, j'ai mesuré à la fois la température locale de la peau de l'avant-bras et la quantité de chaleur rayonnée par un cercle de 5 centimètres de diamètre de cette peau au moyen du petit calorimètre local que j'ai fait connaître antérieurement à la Société. Or j'ai obtenu dans les mêmes conditions physiques des variations allant du simple au double. Ce fait ne peut s'expliquer qu'en admettant que la sécrétion cutanée modifie beaucoup le pouvoir émissif de la peau. Une conséquence importante à tirer de ce fait, c'est qu'on ne peut pas absolument affirmer qu'il y a augmentation de la calorification chez l'homme même quand on constate une augmentation de la température à la fois centrale et périphérique, car cette double augmentation peut néanmoins s'accompagner d'une perte moindre (c'est-à-dire d'une production moindre) si le pouvoir émissif de la peau a subi un changement en sens inverse.

Cette expérience montre une fois de plus combien la thermométrie est insuffisante pour nous renseigner sur les variations dans la *production* de

(1) *Rapports sur l'Ecole pratique des hautes études* et *Société de biologie.*

chaleur ; le thermomètre nous renseigne exclusivement sur la *répartition* de la chaleur.

Pour ne pas allonger indéfiniment cette Note, j'arrête ici l'énumération des expériences dont je désire encore signaler les résultats à la Société.

Sur la non-virulence du bubon qui accompagne le chancre mou, par M. I. Straus.

Dans la séance du 22 novembre dernier, j'ai communiqué à la Société de biologie, et le 24 novembre à l'Académie des sciences, mes recherches sur quarante-deux cas de bubons suppurés accompagnant le chancre mou. Dans ces quarante-deux cas, le pus examiné au moment de l'ouverture et traité par les méthodes de coloration actuellement en usage, *ne révéla la présence d'aucun micro-organisme ;* semé dans divers milieux de culture, *ce pus ne donna naissance à aucun développement.*

Enfin, et c'est là le fait capital, dans ces quarante-deux cas successifs, *le pus inoculé au moment même de l'ouverture du bubon, ainsi que les jours suivants, ne reproduisit pas la pustule chancreuse caractéristique.*

On avait eu soin de protéger soigneusement la piqûre d'inoculation et la plaie du bubon lui-même, à l'aide d'un pansement occlusif ; on évitait ainsi que la piqûre d'inoculation et la plaie du bubon incisé ne fussent contaminées par la sécrétion du chancre, par la chemise, les linges, les objets de pansement souillés de cette sécrétion chancreuse fraîche ou desséchée (1), soit enfin par les mains du malade ou des infirmiers.

Depuis cette première Note j'ai continué, dans le service de M. Mauriac, avec l'aide dévouée de son interne, M. Le Roy, mes recherches. Seize nouveaux cas de chancres mous avec bubons suppurés se sont présentés.

Le pus, dans ces seize nouveaux cas, s'est montré privé de virulence, tant au moment de l'ouverture du bubon, que dans les jours qui ont suivi. Le bubon incisé et protégé par un pansement ouaté n'est jamais devenu chancreux et a guéri comme un abcès simple.

Ainsi, depuis le début de mes recherches, c'est-à-dire depuis le mois de mai dernier jusqu'aujourd'hui, j'ai eu à ma disposition tous les bubons suppurés consécutifs à des chancres mous qui sont entrés dans un des services de l'hôpital du Midi ; ces bubons, *actuellement au nombre de cinquante-huit,* ont tous été reconnus non virulents, aussi bien au moment de l'ouverture que les jours suivants.

Si l'on consulte les auteurs classiques, on trouve les données statistiques

(1) Ricord et Spérino ont montré que du pus de chancre mou *desséché* pouvait conserver sa virulence pendant sept mois.

suivantes : pour M. Ricord, les bubons simples et les bubons chancreux seraient à peu près en nombre égal. Pour M. Rollet, « les bubons suppurés sympathiques, c'est-à-dire non virulents, forment le tiers environ, et les bubons virulents, réinoculables, les deux tiers environ du nombre total (1) ».

M. le professeur Fournier se prononce avec plus de réserve : « La fréquence relative des deux espèces de bubons, dit-il, serait très curieuse à déterminer. Malheureusement, la science est loin d'être fixée sur ce point, et nous ne pouvons que citer cette lacune à l'attention des observateurs (2). »

Rallions-nous au chiffre le plus modeste et supposons que la moitié des bubons accompagnant le chancre mou soient des bubons chancreux. Est-il admissible, dans cette hypothèse, que nous soyons tombé sur une série ininterrompue de cinquante-huit cas de bubons simples, sans interposition d'un seul cas de bubon virulent?

Les conclusions auxquelles je suis arrivé blessaient trop les idées reçues pour ne pas provoquer des protestations.

Dans la dernière séance de la Société de biologie, M. P. Gibier nous a dit qu'en 1883 il a fait entrer dans le service de M. Cornil deux malades porteurs de chancres avec bubons suppurés. Le même jour, il inocule le pus de ces bubons, au moment de l'ouverture, et l'inoculation, dans les deux cas, aurait été positive.

Ces faits sont surprenants, étant donnée, de l'aveu même de Ricord et de ses successeurs, la rareté de la virulence du bubon au moment de l'ouverture. En effet, dans toutes les inoculations, au nombre de plus de cinq cents, que Ricord a pratiquées *pendant six ans*, de 1831 à 1837, sur deux cents soixante et onze inoculations positives, quarante-deux fois seulement le pus se montra virulent le jour de l'ouverture du bubon. M. Gibier dispose de deux bubons, qu'il ouvre le même jour, et dans les deux cas, il tombe sur la virulence initiale, si rare cependant!

M. le docteur Horteloup, dans la dernière séance de la Société de chirurgie, a communiqué le résultat d'une expérience d'inoculation faite par lui, depuis la publication de ma Note, et qui lui a donné un résultat contradictoire aux miens. Un bubon développé à la suite d'un chancre mou est incisé et le pus inoculé au moment de l'ouverture ne donne rien; mais du pus repris sur le bubon deux jours après l'ouverture produisit par l'inoculation la pustule chancreuse caractéristique. M. Horteloup déclare avoir pris toutes les précautions pour éviter la contamination de la piqûre d'inoculation aussi bien que de la plaie du bubon par la sécrétion du chancre; et cette assurance, donnée par un chirurgien de l'habileté et de la haute

(1) Rollet, *Traité des maladies vénériennes*, Paris, 1875, p. 161.

(2) Fournier, art. Bubon, *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. V, p. 764.

compétence de M. Horteloup est faite pour inspirer pleinement confiance. Cependant il se pourrait qu'une erreur se soit glissée dans cette expérience unique invoquée par M. Horteloup : qui nous dit que le verre de montre protecteur ou surtout le pansement du bubon n'a pas été dérangé par le malade, et que l'infection ne se soit pas ainsi produite à l'insu et malgré toutes les précautions du chirurgien ?

M. Horteloup me reproche d'avoir trop peu de faits à l'appui de ma thèse (ces faits n'étaient encore qu'au nombre de quarante-deux au moment où il parlait), et il pense que j'ai eu affaire à une « série heureuse ». Le fait qu'il avance est unique, il est vrai, mais il est *positif*.

La situation qui m'est faite est assez embarrassante et rappelle un peu, si la comparaison n'était trop ambitieuse et s'il est permis d'assimiler les petites choses aux grandes, ce qui s'est passé au sujet de la génération spontanée. Là aussi les faits qu'on opposait à M. Pasteur étaient, en apparence, des faits positifs ; et, dans ma cause comme dans la sienne, toute erreur d'expérience commise par mes adversaires leur profite et se tourne contre moi. La situation est d'autant plus délicate, que les faits qu'on m'oppose sont des *faits accomplis*, et pour lesquels le contrôle rétrospectif est impossible.

La meilleure solution, c'est de multiplier les expériences et de les produire en nombre tel que toute objection de « série heureuse » ne soit plus possible. Il importe en outre que ces expériences soient faites par d'autres que moi-même, compétents et non intéressés dans le débat.

M. le docteur Humbert, récemment nommé chirurgien de l'hôpital du Midi, et M. Du Castel, médecin du même hôpital, ont bien voulu me promettre de vérifier dans leurs services les faits que j'ai avancés et d'en faire connaître les résultats ; d'autre part, M. Mauriac continue à me permettre libéralement de travailler dans son service. Ainsi le contrôle de mes assertions pourra se faire sur tous les cas de bubons qui vont être admis à l'hôpital du Midi, exclusivement réservé à ces sortes de maladies. La question pourra donc être, dans peu de temps, définitivement jugée, l'on verra si c'est à tort ou avec raison que je conclus à la *non-virulence du bubon qui accompagne le chancre mou*.

Inoculations négatives de pus provenant de bubons, par M. Albert Robin.

Pour vérifier les faits annoncés par M. Straus dans son intéressante communication, j'ai fait à l'hôpital du Midi des inoculations de pus bubonique qui m'ont donné les résultats ci-dessous énoncés.

Dans trois cas, après avoir ouvert les bubons avec les précautions d'usage,

j'ai immédiatement inoculé le pus sur l'abdomen et sur la cuisse droite. Les piqûres protégées par du diachylon n'ont donné aucun résultat.

Trois jours après l'ouverture du bubon soigneusement protégé, j'ai fait sur ces trois malades une seconde inoculation. Deux fois le résultat a été nul. Dans le troisième cas, il survint au lieu de la piqûre, une petite bulle pemphigoïde pleine de sérosité roussâtre et qui guérit en quelques jours (fausse pustule de Straus). Dans un quatrième cas, le chancre était guéri quand j'ouvris le bubon ; l'inoculation immédiate et l'inoculation secondaire demeurèrent également infructueuses.

Enfin, dans un cinquième cas, j'ai fait seulement une inoculation le jour de l'ouverture de l'abcès : elle n'a pas plus abouti que les précédentes.

Sur la méthode des injections intraveineuses et sur l'application de cette méthode a l'étude de quelques effets de l'eau, de l'alcool, de la glycérine, de la créosote, de la résorcine et de l'antipyryne, par M. Ch. Bouchard.

Pour déterminer les équivalents thérapeutiques des médicaments, j'ai eu recours à la méthode des injections intraveineuses (Congrès médical de Copenhague, août 1884) ; j'ai adopté la même méthode pour l'étude analytique de la toxicité des urines normales (Société de biologie, 9 décembre 1884). Cette méthode, pour l'étude physiologique des substances toxiques et surtout pour l'estimation du poids de chaque substance qui, par kilogramme d'animal, peut produire, soit la mort, soit un trouble fonctionnel déterminé, est extrêmement précieuse ; elle me semble être trop négligée et mériterait, à mon sens, d'être employée non comme méthode unique, mais comme moyen général de recherche et de contrôle. J'ai toujours eu soin de le dire et je le répète avec insistance : cette méthode des injections intraveineuses n'est pas actuellement applicable à la thérapeutique ; il serait prématuré et téméraire de l'employer chez l'homme, sauf dans des cas exceptionnels. Chez les animaux, dans un but d'expérimentation, elle a une supériorité incontestable. Elle est, au point de vue opératoire, presque aussi facile et expéditive que la méthode sous-cutanée ; elle est infiniment plus précise et plus rigoureuse ; elle est plus inoffensive et moins douloureuse ; on gradue ses effets à volonté et on produit immédiatement le degré d'intoxication que l'on veut obtenir.

Tout ce qui a été dit à l'avantage des injections sous-cutanées comparées à l'ingestion par le tube digestif, peut être répété au profit des injections intraveineuses, quand on les compare aux injections sous-cutanées. La lenteur de l'absorption des matières même dissoutes, quand elles sont introduites dans le tissu cellulaire, fait que cette absorption est parfois com-

pensée par l'émonction rénale et que les phénomènes physiologiques n'apparaissent pas avec des doses qui, introduites directement dans le sang, auraient déterminé une action évidente. Tout effet physiologique peut également faire défaut quand la substance injectée sous la peau peut être graduellement transformée ou détruite dans l'organisme. La même dose de la même substance poussée dans les veines produira des effets immédiats bien que passagers. Quand l'injection sous-cutanée est suivie de troubles fonctionnels, on ne peut pas estimer la quantité de matière toxique qui est actuellement agissante, parce qu'on ignore quelle quantité est déjà absorbée, quelle quantité est déjà éliminée. Sans être absolument rigoureuse, l'injection intraveineuse serre la vérité de plus près. On sait par là quelle quantité doit être présente dans le sang pour qu'un effet déterminé se produise. Mais je me hâte de reconnaître que ce n'est pas le poison qui est dans le sang, auquel on doit attribuer le plus souvent les accidents; ces accidents dépendent de la quantité de poison que le sang a déjà livrée aux cellules. L'injection intraveineuse se rapproche donc de la rigueur idéale sans atteindre ses dernières limites.

Les injections intraveineuses, contre toute apparence, sont plus inoffensives que les injections sous-cutanées. Il est fréquent qu'une injection sous-cutanée de 4 centimètres cubes produise l'albuminurie chez le lapin; il est rare qu'une injection intraveineuse dix ou quinze fois plus considérable produise le même effet chez le même animal. L'innocuité des injections sous-cutanées telles qu'on les pratique chez l'homme n'infirme en rien cette proposition : car, toute proportion gardée, l'injection d'un centimètre cube, sans action chez l'homme, ne représente que la cent soixantième partie de l'injection sous-cutanée qui se montre souvent nuisible chez le lapin.

L'injection sous-cutanée est très souvent suivie d'accidents septiques locaux ou généraux; ce fait était déjà surabondamment démontré par la clinique humaine; l'injection intraveineuse met presque toujours à l'abri des accidents septiques. Le sang neutralise l'action non seulement des anaérobies, mais d'un bon nombre de microbes aérobies. A part quelques espèces pathogènes, les bactéries peuvent, en général, être injectées dans le sang sans produire d'accidents. J'ai injecté dans les veines d'un lapin, à la dose de 60 centimètres cubes par kilogramme, une urine fermentée rendue opalescente par l'abondance des microbes et n'ai provoqué aucune manifestation morbide immédiate ou tardive. De semblables urines, fermentées mais non ammoniacales, peuvent être injectées sans inconvénient sérieux sous la peau, à la dose de 1 à 16 centimètres cubes; mais, si l'on pousse dans le tissu cellulaire des quantités plus élevées de liquide fermentescible, même s'il n'est pas en fermentation, même si l'on a eu soin de détruire les germes par l'ébullition, on provoque au bout de vingt-quatre heures la mort par septicémie. Quelque microbe, introduit à la faveur de quelque imperfection de l'opération ou apporté par le sang, se multiplie et

pullule au point de déterminer la mort, même sans avoir produit localement ni suppuration, ni gangrène.

Deux expériences comparatives que je choisis parmi beaucoup d'autres viennent à l'appui de plusieurs des assertions qui précèdent.

Une urine de diabétique renfermant 60 grammes de sucre par litre est injectée à deux lapins : chez l'un dans les veines, chez l'autre sous la peau. L'urine acide, d'abord neutralisée par le bicarbonate de soude, puis filtrée, a été introduite dans les veines à la dose de 81 centimètres cubes par kilogramme d'animal, ce qui a introduit dans le corps du lapin $4^{gr},85$ de sucre par kilogramme, soit une proportion de 63 grammes de sucre pour 1000 grammes de sang. La même urine bouillie et ramenée à son poids primitif par addition d'eau distillée est injectée, après filtration, sous la peau, à la dose de 36 centimètres cubes par kilogramme. On n'a ainsi introduit dans le corps de l'animal que $2^{gr},2$ de sucre par kilogramme. Le premier animal devient immédiatement polyurique ; trois minutes après le début de l'injection, ses urines contiennent déjà une forte proportion de glycose qui va rapidement en augmentant ; la glycosurie dure cinquante heures, l'animal n'a jamais paru malade, et quinze jours après l'expérience, il est encore bien portant. Le second animal, qui a reçu sous la peau l'urine bouillie en bien moindre proportion, n'a jamais eu de sucre dans les urines ; il est devenu albuminurique et est mort au bout de vingt-quatre heures. Le tissu cellulaire, qui paraissait seulement œdémateux, sans emphysème, sans gangrène, sans pus, laissait sourdre par expression un liquide où fourmillaient en nombre prodigieux des bactéries bacillaires mobiles. Une goutte de ce liquide recueillie au moment précis de la mort, inoculée à un lapin et à un cobaye, a déterminé chez ces animaux une maladie qui les a également tués en vingt-quatre heures avec présence des mêmes bactéries dans le tissu cellulaire ; et les inoculations continuées en série ont toujours donné le même résultat. Des enseignements multiples de ces deux expériences, je ne retiens que deux conclusions : dans les injections sous-cutanées, la lenteur de l'absorption peut permettre à l'organisme de détruire une substance, qui, introduite directement dans le sang, fait apparaître des troubles physiologiques qui ne s'observent pas quand l'introduction est faite sous la peau ; l'injection sous-cutanée est plus dangereuse que l'injection intraveineuse, même poussée en quantité beaucoup plus considérable.

Je suis donc en droit de dire que, à certains points de vue et pour certains objets, l'injection intraveineuse peut être préférée à l'injection sous-cutanée dans les recherches expérimentales sur les animaux.

Pour appliquer l'injection intraveineuse à l'étude des substances toxiques, il faut savoir, au préalable, ce que peuvent produire les liquides dans lesquels les médicaments ou les poisons seront tenus en dissolution et fixer les quantités de ces excipients qui peuvent être introduites dans les veines sans provoquer aucun accident. Les dissolvants les plus habituels pour ce mode de recherches sont l'eau, l'alcool, la glycérine.

L'eau distillée, injectée dans les veines du lapin à la dose de 90 centimètres cubes par kilogramme, est inoffensive; cette dose représente 117 d'eau pour 100 de sang. Au delà on voit survenir des secousses musculaires. A partir de 122 centimètres cubes d'eau par kilogramme la mort survient; cette dose mortelle représente 157 d'eau pour 100 de sang.

L'injection intraveineuse d'alcool est infiniment moins douloureuse et beaucoup moins dangereuse que l'injection sous-cutanée. On peut injecter dans les veines de l'alcool absolu dans la proportion de $0^{cc},6$ par kilogramme ; le magma produit par le contact de l'alcool se dissolvant immédiatement dans le sang des autres veines, il ne se produit pas d'embolie pulmonaire. A mesure que l'on ajoute de l'eau à l'alcool absolu, on peut introduire dans les veines des quantités d'alcool de plus en plus fortes. Les solutions aqueuses d'alcool contenant en volume 20 pour 100 d'alcool absolu, ou moins, sont celles qui permettent d'introduire la plus forte proportion. Avec ces solutions, il faut $1^{cc},45$ d'alcool absolu par kilogramme pour produire la narcose, soit en volume 1,9 d'alcool absolu pour 100 de sang. Au delà de 3 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme, la mort survient, ce qui représente 3,9 d'alcool absolu pour 100 de sang. En raison de sa viscosité, la glycérine ne peut pas être injectée pure ; même à faible dose elle produirait ce que j'ai appelé l'embolie visqueuse. Les mélanges de glycérine et d'eau par parties égales ou toute solution aqueuse contenant moins de 50 pour 100 de glycérine peuvent être employées sans inconvénient. Mais à partir de 5 centimètres cubes de glycérine par kilogramme, on voit survenir des trémulations ; à 14 centimètres cubes par kilogramme la mort survient avec rigidité cadavérique immédiate ; la rigidité commence même avant que la mort soit complète.

Pour les essais d'injections intraveineuses de substances toxiques, on devra donc dissoudre ces substances, pour 1 kilogramme d'animal, dans moins de 90 centimètres cubes d'eau, moins de $1^{cc},45$ d'alcool absolu, moins de 5 centimètres cubes de glycérine.

Parmi les nombreuses substances dont j'ai déjà fait l'étude suivant cette méthode, je signalerai seulement quelques médicaments en raison d'effets physiologiques nouveaux que ce mode d'administration m'a permis de constater.

La créosote, à partir de 4 centigrammes par kilogramme, produit la lenteur respiratoire; à 12 centigrammes on observe des pauses de quatre à huit secondes et en dehors de ces arrêts la fréquence des mouvements respiratoires n'est que de seize par minute au lieu de cinquante-quatre.

La résorcine, à partir de 4 centigrammes par kilogramme, produit des convulsions vibratoires, partielles d'abord, puis universelles, et la mort survient quand l'animal a reçu 11 centigrammes par kilogramme.

L'antipyrine à partir de 7 centigrammes provoque un état singulier des muscles, une rigidité universelle qui a été vue partiellement par M. Hénocque et comparée par lui à l'état cataleptique. Cette rigidité permet aux

mouvements respiratoires et aux mouvements volontaires de s'exécuter en toute liberté. Dès que la volonté actionne un muscle, la rigidité disparaît pour recommencer dès que le mouvement volontaire a été exécuté. Cette raideur musculaire est due à l'action de l'antipyrine sur le système nerveux et non sur le système musculaire. Sur un animal auquel on a sectionné le sciatique et le crural de même côté, tous les muscles sont rigides à l'exception des muscles du membre énervé.

Sur la communication directe placentaire de la mère au fœtus, par M. Eugène Curie (1).

J'ai à vous soumettre quelques pièces injectées qui me paraissent démontrer qu'une communication directe existe entre les vaisseaux de la mère et ceux du fœtus.

Cette communication, je le sais, n'est pas admise ; on peut même dire qu'elle est presque universellement niée et l'on explique la nutrition du fœtus par une sorte d'absorption par imbibition.

D'après la description des auteurs, les artères du fœtus se termineraient par des bourgeons vasculaires baignant dans les sinus veineux qui contiennent le sang provenant de la mère. Ce contact suffirait pour déterminer l'absorption des matériaux qui servent à la nutrition du fœtus.

La nutrition par imbibition est certainement celle du début de la vie fœtale, il ne saurait en être autrement. D'ailleurs, à ce moment, elle est facile à comprendre quand le corps du fœtus est peu épais et se réduit à quelques membranes. Mais plus tard, quand il est bien séparé des tissus de la mère et qu'il ne communique que par le placenta, à travers un long cordon contenant des vaisseaux, alors cette manière de se nourrir est plus difficile à comprendre. La disposition même des soi-disant bourgeons terminaux et leurs rapports avec les sinus veineux ne me paraissent pas faits pour favoriser l'absorption.

En effet, la terminaison des artères en vaisseaux fins n'est en contact avec les sinus que par une surface courbe, sur laquelle les vaisseaux viennent s'implanter normalement, en sorte qu'ils sont loin d'être dans une bonne condition pour baigner leurs parois.

Enfin le mode de rapport admis entre la mère et le fœtus n'explique pas les transmissions des germes morbides, ni les vaccinations intra-utérines.

Si, au contraire, on vient à démontrer la communication directe entre

(1) Communication faite dans la séance du 13 décembre 1884.

les deux circulations, tous ces faits reçoivent une explication des plus simples.

Voici ce que j'ai constaté sur les lapins et les cochons d'Inde : chez ces animaux on peut faire pénétrer des injections colorées, des vaisseaux de la mère dans ceux du fœtus et réciproquement.

Je me suis servi, pour ces injections, de solutions aqueuses de gélatine et de solutions alcooliques de gomme-laque. Les deux réussissent. Je n'emploie pas la seringue pour pousser l'injection, parce que le mouvement est trop brusque et ne dure pas assez longtemps. Il faut que l'injection traverse les capillaires les plus fins du placenta et elle ne saurait le faire rapidement. Je me sers d'un flacon à deux tubulures et d'une pression à air par une poire double en caoutchouc.

Les injections poussées de la mère au fœtus réussissent plus facilement chez le lapin. Chez cet animal l'injection pénètre jusqu'au cœur du fœtus et en sens inverse reflue dans les veines crurales.

Chez le cobaye elles pénètrent moins loin et ne dépassent pas la veine ombilicale ; mais la signification scientifique est la même, il y a pénétration de la mère à l'enfant.

Pour injecter du fœtus à la mère, il faut se servir du cochon d'Inde parce que cet animal porte plus longtemps que le lapin, et, le petit arrivant à un degré plus avancé de développement, l'injection est plus facile à faire.

Ce dernier mode d'injection est vraiment caractéristique et celui qui l'aura exécuté aura de la peine à n'être pas convaincu de la communication.

Cette pénétration réciproque des injections n'est pas douteuse. Mais quelle est sa valeur, doit-on la considérer comme normale ou peut-on l'expliquer par des ruptures et des extravasations ?

Je répondrai à cette objection, d'abord qu'on n'a à ma connaissance injecté que des vaisseaux lymphatiques par ce procédé ou cet accident ; qu'il faudrait donc admettre, ce qui n'est pas impossible, mais ce qui est purement hypothétique, que ce serait une disposition particulière au placenta. Il faudrait encore admettre que la même rupture se fait toujours, puisque ces mêmes injections réussissent constamment, et après il resterait encore à expliquer comment il se fait que l'injection poussée par les vaisseaux de la mère passe dans la veine ombilicale du fœtus ; tandis que l'injection poussée par les artères du cordon va se rendre dans les veines utéro-abdominales. Ce serait une spécialisation bien réussie pour de simples ruptures.

Enfin je soumets à votre observation ce fait particulièrement intéressant, c'est que l'injection poussée ainsi par le fœtus arrive dans les vaisseaux abdominaux et reflue même dans les placentas des fœtus voisins. Cela ne donne-t-il pas l'image d'une injection des plus normales?

J'arrive maintenant à l'objection qui a été considérée comme péremptoire et qui me paraît facile à résoudre. Comment se fait-il que le fœtus

conserve les globules du sang qui lui sont propres s'il y a abouchement des vaisseaux des deux systèmes?

D'abord il faut considérer que la communication, si elle a lieu, comme je le pense, a lieu par les vaisseaux les plus fins du placenta. On peut en avoir une certaine preuve par la manière dont se font les injections, quand on procède dans la direction du fœtus vers la mère. On voit d'abord le placenta se colorer un peu, puis l'injection reflue vers la veine du cordon; cependant le placenta continue à se remplir et ce n'est qu'après qu'il est bien injecté que les veines de l'utérus commencent à s'injecter à leur tour.

Ainsi la communication se fait par des vaisseaux fins. Dans ce cas il suffit que les globules sanguins du fœtus, qui sont plus gros que ceux de la mère, soient aussi d'un diamètre plus gros que celui des vaisseaux communicants, pour que le fœtus les conserve. Cette disposition me paraît en effet exister, ainsi que semblent le montrer les examens sous le microscope.

Mais il y a encore une disposition dont il faut tenir compte et qui contribue pour sa part à limiter le mélange des sangs. C'est la différence de pression qui peut exister entre les deux circulations. Si la pression de la mère l'emporte, le fœtus doit plutôt recevoir que donner, et il paraît assez rationnel d'admettre que cette pression est plus forte au moins au moment de la pulsation des artères chez la mère.

A cela se rattache sans doute une disposition intéressante des artères du fœtus, je veux parler de la présence des valvules dans ces artères, disposition dont la nécessité s'explique dans la supposition de la communication directe. Sans ces valvules la pression supérieure du côté de la mère refoulerait le sang dans le cœur du fœtus et interromprait la circulation dans son corps à son grand préjudice.

Grâce à ces valvules, au moment de la systole maternelle, la pression supérieure de son côté pourra arrêter la circulation fœtale dans le placenta, mais dans le placenta seulement, et laissera intacte la circulation dans le corps même du fœtus. Puis les pulsations fœtales étant plus nombreuses que les pulsations maternelles, un certain nombre d'entre elles correspondront à la diastole chez la mère, moment de pression diminuée chez elle. A ce moment, sans doute, l'équilibre de la pression dans le placenta se rétablit en faveur du fœtus et sa circulation placentaire recommence.

Je ne chercherai pas pour le moment à déduire les conséquences pathologiques de cet état de choses, en cas de troubles de circulation chez la mère; cela serait trop long et je me résume ainsi.

Pour conclure avec certitude à une communication directe entre les vaisseaux de la mère et ceux du fœtus, il faudrait compléter ma Note par la description anatomique de cette communication. Je ne suis pas en état de le faire pour le moment, mais je pense que je puis me permettre d'affirmer qu'il y a présomption en sa faveur et tout au moins que la question pour le

moment résolue dans le sens de non-communication mérite un nouvel examen.

Nouvelles remarques sur les communications vasculaires de la mère au fœtus dans le placenta des rongeurs, par M. Curie.

Dans la dernière séance, j'ai présenté des pièces injectées tendant à démontrer une communication entre les circulations de la mère et du fœtus chez le lapin et le cochon d'Inde.

Ces injections ont été faites avec une pression variant de 6 centimètres (minimum) à 10 centimètres (maximum), la pression faite à l'aide d'une poire en caoutchouc n'étant pas constante.

On a fait une objection à la valeur démonstrative de ces injections; elle est fondée sur ce que j'aurais employé une pression exagérée.

Mais est-il possible de considérer comme exagérée pour une injection la pression normale du sang pendant la vie? Je ne le pense pas.

Or chez le lapin j'ai trouvé dans la carotide une pression égale à 10 centimètres et je puis mettre ce chiffre sous la garantie d'une autorité incontestable. Claude Bernard, dans ses *Leçons sur les liquides de l'organisme*, p. 172, donne les nombres suivants pour la pression dans la carotide du lapin : minimum, 95 millimètres; maximum, 100 millimètres, le maximum correspondant à la pression du cœur. Ainsi 10 centimètres étant le chiffre de la pression maximum chez le lapin, mes injections doivent être considérées comme ayant été faites sous une pression normale. Sans doute il vaudrait mieux les avoir faites à une plus basse pression. Mais est-ce possible?

Je ne pense pas, pour ma part, qu'elles puissent réussir avec des pressions différant sensiblement de la pression normale du sang chez l'animal vivant. Il me semble qu'il doit y avoir concordance entre la constitution et la fonction. La fonction ne doit avoir lieu que dans des conditions dont les limites sont peu étendues; elle doit être troublée quand ces limites sont dépassées en plus ou en moins. Ici la fonction, c'est la pénétration du sang de la mère dans le fœtus.

Cette pénétration ne doit pas se faire trop facilement; il y aurait danger évident pour le fœtus. Les conditions dans lesquelles elle est possible doivent être très limitées, et une de ces conditions c'est la résistance à la pression.

Il est donc fort probable que le passage ne doit avoir lieu qu'à une pression dont les limites ne doivent guère être en dessous de la pression normale du sang.

Il serait d'ailleurs important de mesurer ces limites, au point de vue de la physiologie et de la pathologie de la grossesse, si la communication se confirme.

A cet égard, j'ai commencé une série d'expériences sous le contrôle de M. Mathias Duval, qui a eu l'obligeance de me prêter une place à son laboratoire.

Or une première expérience nous a démontré qu'à une pression de 1 mètre d'eau, soit environ 7 centimètres de mercure, l'injection ne passe pas du fœtus à la mère chez le cobaye.

A ce moment, si on élève la pression à 10 centimètres, le passage s'établit dans les veines utéro-abdominales, toujours avec la lenteur habituelle que j'ai signalée.

Mes expériences ont toujours été faites sur des animaux tués par hémorrhagie. Condition qui diminue la tension des vaisseaux sanguins.

J'ajouterai aujourd'hui un fait qui a encore une certaine importance au point de vue qui nous occupe et que je réservais pour une étude ultérieure. C'est qu'une injection (de solution alcoolique de gomme laque), poussée avec pression exagérée pour la veine ombilicale du fœtus, en sens rétrograde vers la mère, donne une belle injection des lymphatiques qui entourent comme des grappes les vaisseaux sanguins utéro-abdominaux.

Ainsi les injections poussées avec une pression normale donnent des trajets croisés suivant leur direction de la mère au fœtus ou réciproquement, et l'injection poussée avec une pression exagérée dans la veine ombilicale, en sens rétrograde, remplit les lymphatiques de la mère.

Ces conditions variées dans lesquelles se présentent mes expériences et leur constance me paraissent avoir une certaine valeur démonstrative.

Provocation du somnambulisme d'emblée (les yeux ouverts). Note de M. Brémaud.

On distingue dans le somnambulisme provoqué deux variétés particulières, suivant que le sujet a les yeux clos ou ouverts.

L'ouverture des paupières en permettant l'exercice fonctionnel de la vue, donne au somnambulisme un caractère plus actif.

Les impressions visuelles deviennent l'occasion d'illusions spontanées; le sujet rêve, met son rêve en action, et peut associer, dans une certaine mesure, les événements réels qui l'entourent, avec les événements illusoires de son rêve.

Cet état de somnambulisme est donc très intéressant à étudier et à connaître. On sait que cette forme de somnambulisme se présente quelquefois spontanément; la malade Félida du docteur Azam, — l'homme qui, lors de la catastrophe de la rue François-Miron, fut subitement plongé en état de somnambulisme par le bruit de l'explosion, et ne se réveilla que plusieurs

semaines après en Italie, — et bien d'autres encore, sont des exemples bien connus de cet état hypnotique.

Les auteurs qui ont étudié l'hypnotisme provoqué, ne semblent avoir obtenu cet état que secondairement, et le docteur Bottey, dans une publication récente, est tout à fait affirmatif. Le somnambulisme les yeux ouverts, dit-il, n'est jamais primitif, et on l'observe toujours consécutivement à un état antérieur.

Cette assertion a une certaine gravité ; il serait fâcheux de méconnaître l'authenticité de certains faits et d'en nier la possibilité.

En effet, la provocation du somnambulisme *les yeux ouverts* peut se faire presque instantanément, et le sujet ainsi mis en somnambulisme ne présentant aucun signe extérieur, attirant évidemment l'attention, accessible aux suggestions, aux hallucinations, aux illusions les plus diverses, pourrait dans certains cas être victime de la malveillance d'autrui, comme il pourrait aussi constituer pour son entourage un danger d'autant plus grand qu'il serait méconnu.

Il est donc nécessaire au médecin légiste d'être mis en garde contre la possibilité de faits de cette nature.

Cet état de somnambulisme d'emblée *les yeux ouverts* a été provoqué chez un certain nombre de militaires hypnotisables, qui se sont volontairement prêtés à ces épreuves.

Une brusque interpellation, déterminant un mouvement de surprise, accompagnée immédiatement d'une suggestion hallucinante, a suffi pour déterminer chez trois sujets hypnotisables l'état somnambulique avec les phénomènes somatiques accoutumés : insensibilité des téguments, hyperexcitabilité neuro-musculaire, etc.

Cet état, constaté par trois professeurs de l'École de médecine navale de Brest, MM. Féris, Fontan, Bertrand, peut être suivi de somnambulisme les yeux fermés, de léthargie, par simple occlusion palpébrale. Le retour au réveil se fait plus facilement après la détermination d'un de ces états.

Quant à la durée possible de cet état de somnambulisme d'emblée, malgré tout l'intérêt que peut offrir une semblable constatation, je n'ai aucune donnée positive, parce que je n'ai pas cru devoir prolonger assez longtemps de pareilles expériences.

TOXICOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — ACTION, MESURÉE AU DYNAMOMÈTRE, DES POISONS DITS MUSCULAIRES SUR LES MUSCLES DE LA VIE DE RELATION, par M. Ch. E. QUINQUAUD.

Claude Bernard, après avoir montré l'action du curare sur les nerfs moteurs, de la strychnine sur les nerfs sensitifs, se demanda s'il existait un toxique agissant sur les muscles eux-mêmes, et il crut trouver ce poison dans le sulfocyanure de potassium ; toutefois son opinion sur le mécanisme de l'action n'était pas encore arrêtée. « Nous allons passer, dit-il, à un agent qui *semble porter* ses effets sur le système musculaire : ce poison est le sulfocyanure de potassium... » Plus loin, il ajoute : « Il ne produirait peut-être qu'un empoisonnement musculaire *par contact*, ce qui est néanmoins très intéressant (1). »

A partir de cette époque, les physiologistes recherchèrent les poisons dits musculaires et nous trouvons dans un bon livre (2) de nombreuses expériences tendant à montrer que le nombre des poisons musculaires est considérable.

En Allemagne, les avis sont divisés; ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Guttmann pense que les sels de potassium ont une faible action ur les muscles, même injectés à dose énorme dans une veine.

Dès 1864, M. Vulpian élève des doutes sur certains poisons dits musculaires. « Je ne sais pas s'il existe un seul sel métallique qui mérite d'être appelé poison musculaire, qui agisse par conséquent sur les muscles d'une façon spéciale, par l'intermédiaire de la circulation (3). »

Plus tard, M. Laborde, dans un excellent trauail sur le sulfocyanure, arrive à démontrer que cet agent ne saurait être considéré comme un poison musculaire et cardiaque dans la véritable acception physiologique du mot (4).

On a objecté qu'en excitant un muscle ou le nerf qui s'y rend, on peut bien reconnaître si l'excitabilité musculaire est abolie, mais qu'il est bien difficile, sinon impossible, d'en reconnaître les divers degrés de diminution, puisqu'on n'a pas de mesure du phénomène.

C'est dans le but de répondre à cette objection que nous avons institué une série d'expériences sur le sulfocyanure de potassium, le nitrate de plomb, le chlorure de baryum, la vératrine et le venin de crapaud.

(1) *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, par Cl. Bernard, 1857, 24e leçon, p. 354 et 355.

(2) *Eléments de toxicologie*, par A. Rabuteau, 1874, p. 489 et suivantes.

(3) *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 446 et suivantes.

(4) *Les poisons dits musculaires et le sulfocyanure de potassium* (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1879, p. 149).

Pour mesurer la force musculaire, nous avons eu recours au procédé un peu modifié de Gréhant et Quinquaud (1), procédé qui consiste à mesurer au dynamomètre l'effort exercé par un muscle lorsqu'on excite son nerf à l'aide d'un courant ayant à peu près la même intensité. On scie le calcanéum, auquel ce tendon reste adhérent; on passe le fil de fer près de l'insertion du tendon à l'os: de cette manière le fil de fer ne glisse plus sous l'influence de la contraction musculaire. De plus, nous ne sectionnons le nerf qu'au moment de la mort par le toxique. La mesure est faite avant l'empoisonnement et après, surtout au moment même où la mort survient produite par le toxique.

A. — *Sulfocyanure de potassium.*

Première expérience du 9 septembre. Sur un chien de 15 kilogrammes, à 4 h. 40 on mesure la force musculaire au dynamomètre, sa température rectale est de 39°,2.

Tension	2	—	12	=	10	force dynamométrique normale.
—	2	—	11	=	9	— —
—	2	—	11	=	9	— —

4 h. 50, injection intraveineuse de 50 centigrammes de sulfocyanure de potassium. 5 h. 5, de nouveau 50 centigrammes. 5 h. 13, température rectale, 38°,6. 5 h. 18, injection de 50 centigrammes; l'animal est un peu agité au moment de l'injection. 5 h. 28, injection de 50 centigrammes; à 5 h. 30, le chien aboie, puis est pris de convulsions toniques et meurt.

A 5 h. 35,	tension	1 1/2	—	10 1/2	=	9
	—	1 1/2	—	10 1/2	=	9

Le nerf sciatique droit que l'on excite est découvert depuis 4 h. 40.
A 5 h. 45, on excite le sciatique gauche pour la première fois.

Tension	2	—	13	=	11	
—	1 1/2	—	12 1/2	=	11	

Ce chien est mort avec 2 grammes de sulfocyanure en injection intraveineuse (12 centigrammes et demi par kilogramme).

2e *expérience* du 6 décembre, faite sur un chien de 7kg,800; à 11 heures du matin, on prend la force musculaire.

Tension	2	—	10	=	8	force normale.
—	2	—	10	=	8	—

A 11 h. 3, injection sous-cutanée de 1 gramme de sulfocyanure; 11 h. 26, de

(1) Gréhant et Quinquaud, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, publié par Ch. Robin et G. Pouchet, p. 399, novembre 1884.

nouveau 1 gramme; 11 h. 32, 1 gramme; 11 h. 34, 1 gramme; 11 h. 39, 1 gr.; 11 h. 46, 1 gramme; 11 h. 56, injection intraveineuse de 60 centigrammes; au bout de quelques minutes, on voit apparaître des mouvements convulsifs et la mort.

Cinq minutes après la dernière respiration on a :

Tension	2	—	10	=	8
—	2	—	10	=	8
—	2	—	10	=	8

3e *expérience* du 8 décembre faite sur un chien de moyenne taille; de 9 h. 45 à 10 h. 45 on injecte sous la peau 5 grammes de sulfocyanure; et de 11 heures à 11 h. 53 on injecte 26 grammes du même sel (en tout 31 grammes); une dose de 50 centigrammes en injection intraveineuse suffit pour amener la mort avec des convulsions tétaniformes; immédiatement après on excite le nerf sciatique et on a :

Tension	2	—	11	=	9
—	1 1/2	—	11	=	9 1/2
—	2 1/2	—	12	=	9 1/2

4e *expérience*, du 19 décembre, faite sur un chien de 12kg,100, température rectale, 38°,4 : de 9 h. 55 à 11 heures on injecte sous la peau 84 grammes de sulfocyanure; à 11 h. 5, de nouveau 12 grammes; à 11 h. 15, température rectale, 38 degrés, salivation abondante, gémissements; à midi 30, température rectale, 37°2; à 2 heures de l'après-midi, injection sous-cutanée de 20 grammes du même toxique (en tout 116 grammes c'est-à-dire 9gr,60 par kilogramme); 2 h. 1/2, R = 12 à 13 par minute; plus d'agitation, demi-somnolence, respiration lente et calme; 3 h. 10, température rectale, 35°,7.

A 3 h. 1/2, R = 18; pendant l'assoupissement, quelques petites secousses dans les muscles du cou. A 3 h. 40, l'animal est pris d'une convulsion tonique tétaniforme et succombe à 3 h. 43. Immédiatement après la mort on excite le nerf sciatique :

Tension	3	—	11	=	8	force musculaire.
—	3	—	12	=	9	—

La force physiologique était de 9 : il est donc ainsi exactement prouvé que la force n'a pas été modifiée.

B. — *Nitrate de plomb.*

Première expérience, du 15 décembre, sur un chien de 14kg,900, ayant une température normale de 38°,3; de 10 h. 40 à 11 h. 22, on injecte peu à peu 21 grammes de nitrate de plomb sous la peau; de 11 h. 22 à midi 35, injection sous-cutanée de 70 grammes du même sel; température rectale, 37°,1 (en tout 91 grammes); midi 40, injection intraveineuse de 1 gramme de ce toxique; immédiatement accélération des mouvements respiratoires, puis arrêt. On excite le sciatique.

A 12 h. 44,	tension	3	—	13 1/2	=	10kg,1/2 comme force musculaire.
12 h. 45	—	1 1/2	—	12 1/2	=	11 kil.
12 h. 50	—	2	—	13	=	11 kil.

2e *expérience*, du 17 septembre, sur un chien pesant 10kg,200 : température rectale, 38 degrés ; force musculaire normale, 10. De 10 h. 30 à 11 h. 5, injection sous-cutanée de 50 grammes de nitrate, température rectale, 37°,8 ; de 11 h. 10 à 11 h. 25 on injecte 2 grammes du même sel dans la saphène ; de 11 h. 25 à midi 10, on injecte dans la veine 2gr,30, la respiration se ralentit, présente des arrêts, puis reprend pour s'arrêter définitivement à midi 16.

A midi 17, on excite le sciatique :	Tension	2	—	11 1/2	=	9kg,1/2
midi 25	—	2	—	13	=	11 kil.
midi 35	—	3	—	11	=	9 kil.
midi 45	—	2 1/2	—	9	=	6kg1/2,
midi 50	—	2	—	5	=	3
midi 53	—	0	—	0	=	0

L'excitabilité a donc été efficace pendant 37 minutes ; la force musculaire après la mort était normale.

C. — *Chlorure de baryum.*

Première expérience, du 11 décembre, sur un chien de 8kg,800 : température rectale, 38°,5, force normale, 7 kilogrammes; de 10 heures à 10 h. 45, on injecte sous la peau 5gr,50 de chlorure de baryum : cris violents survenant par accès, agitation, salive abondante, nausées et vomissement, diarrhée, température rectale, 37°,9. A 10 h. 55, arrêts respiratoires; 11 heures, température rectale, 37 degrés. 11 h. 5, quelques secousses musculaires; à 11 h. 10, dernier arrêt respiratoire, le cœur battant encore.

A 11 h. 12, on excite le sciatique :	Tension	2	—	8	=	6 kil.
11 h. 18	—	2 1/2	—	9	=	6 1/2
11 h. 25	—	2	—	8	=	6
11 h. 35	—	2	—	7	=	5
11 h. 50	—	0	—	0	=	0

L'excitation a été efficace pendant au moins vingt-cinq minutes.

D. — *Vératrine.*

Expérience du 10 décembre, sur un chien de 15 kilogrammes, température rectale, 38°,7 ; force musculaire normale, 10kg,1/2. A 11 h. 15, injection sous-cutanée de 4 centigrammes de vératrine; de 11 h. 20 à 11 h. 40, injection de 5 centigrammes ; salive et défécation, légère diarrhée ; de 11 h. 40 à midi, in-

jection de 4 centigrammes: nausées, vomissements bilieux, température rectale, 38°,1, état nauséeux de midi à midi 20, injection de 31 centigrammes (en tout 44 centigrammes).

Mort à midi 30, avec une température de 39°2,

L'excitation du sciatique à midi 35 donne :

	Tension	2	—	11 1/2	=	9kg,1/2
A midi 45	—	2 1/2	—	11 1/2	=	9
1 heure	—	0	—	0	=	0

Après la mort la force musculaire était donc à peu près normale.

E. — *Venin du crapaud commun.*

Expérience du 16 décembre, sur un chien de moyenne taille : température rectale, 38°3 ; force musculaire normale, 14 kilogrammes. A 11 h. 30 on injecte lentement dans la saphène du venin de crapaud datant de 1857, en solution dans l'eau tiède; pendant l'injection l'animal s'agite, pousse des cris, accélère sa respiration. A 11 h. 50, température rectale, 38°,2; quelques minutes après la fin de l'injection, l'animal succombe.

A 11 h. 51,	on excite le sciatique :	Tension	3	—	16 1/2	=	13 1/2
11 h. 55	—	—	—	2 1/2	—	16	=	13 1/2.

La force musculaire n'a donc pas sensiblement varié.

Durée de l'efficacité de l'excitabilité neuro-musculaire après une section du bulbe.

Expérience du 24 décembre sur un chien de 9 kilogrammes. Section du bulbe à 11 h. 17.

Excitation du sciatipue et mesure de la force musculaire.

A 11 h. 21,	tension	1	—	10 1/2	=	9 1/2
11 h. 23	—	2	—	13 1/2	=	11 1/2
11 h. 39	—	2 1/2	—	15	=	12 1/2
11 h. 45	—	2 1/2	—	8	=	5 1/2

11 h. 50 L'excitation du nerf détermine encore la contraction musculaire; mais celle-ci n'est pas efficace pour agir sur le dynamomètre : l'aiguille accuse à peine 1/4 *de kilogramme.*

La conclusion de toutes ces expériences s'impose : tous ces poisons, regardés comme des toxiques agissant pour atténuer ou éteindre la force musculaire, n'ont pas, dans l'empoisonnement aigu, une action nette sur cette force musculaire, mesurée au dynamomètre.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies. A, rue Mignon, 2, Paris.

SÉANCE DU 27 DÉCEMBRE 1884

Présidence de M. François-Franck, vice-président.

Présentation d'ouvrage. Mort de Louis Couty. Note de M. A. d'Arsonval (1).

Messieurs, en déposant sur le bureau de la Société le présent volume intitulé : *Ébauches sociologiques, le Brésil en* 1884, j'ai le profond chagrin de vous annoncer la mort de son auteur, M. le docteur Louis Couty, professeur à l'École polytechnique et au Muséum de Rio-de-Janeiro. C'est une perte que je ressens cruellement, et la Société tout entière s'associera, j'en suis certain, aux regrets que je manifeste, car elle perd en Couty un de ses correspondants les plus éminents. Notre infortuné collègue est mort le 23 novembre dernier à Rio, à l'âge de trente ans, en pleine production scientifique, épuisé, on peut le dire, par le labeur incessant et surhumain qu'il s'était imposé.

Fils d'un pauvre instituteur limousin qui avait eu l'honneur d'être proscrit par l'Empire, Louis Couty devait tout à son intelligence et au travail.

En 1872, il rentrait comme interne à l'hôpital de Limoges. C'est là où je l'ai connu et où se sont établis entre nous ces liens d'étroite amitié que la mort seule pouvait rompre. En 1874, il est nommé sixième sur quatre cents candidats au Val-de-Grâce.

En 1875, à l'âge de vingt ans, il est reçu docteur en médecine de la Faculté de Paris et sa thèse inaugurale est couronnée. En 1876, il est nommé chef de clinique au Val-de-Grâce, il en sort le deuxième en 1877, et enfin en 1878, il est nommé au concours agrégé à la Faculté de médecine de Lyon ; il n'avait pas encore vingt-quatre ans. Aussi généreux qu'il était intelligent, notre collègue, pour venir en aide à sa famille, accepta, non sans regrets, les propositions avantageuses qui lui étaient faites par le gouvernement brésilien. Depuis six ans, il était à Rio-de-Janeiro, tenant haut et ferme le drapeau de la science française. Un de ses collègues, M. Gorceix, vous dira dans la *Revue scientifique* ce que Couty a fait pour le Brésil. Chargé

(1) Communication faite à la séance du 20 décembre 1884.

par le gouvernement brésilien d'une mission importante, notre collègue était attendu ces jours derniers en France, où il amenait la jeune compagne qu'il s'était choisie depuis un an à peine.

Nous attendions impatiemment son arrivée par le paquebot même qui nous apporte aujourd'hui la nouvelle de sa mort.

L'œuvre scientifique de Couty est considérable par son étendue et sa variété. Tous ses travaux sont empreints de ce cachet d'originalité qui est propre aux intelligences d'élite.

Les *Bulletins* de notre Société contiennent à eux seuls près de quarante Notes ou Mémoires sur des sujets nouveaux, qui lui ont été fournis par notre regretté collègue. Couty a publié à dix-neuf ans son premier travail scientifique, qui se rapporte à l'étude expérimentale de l'entrée de l'air dans les veines.

Les *Comptes rendus* de l'Académie des sciences contiennent trente-quatre Notes de sa main. D'autres recueils scientifiques importants ont également tenu à honneur de publier les travaux de Couty ; tels sont la *Gazette hebdomadaire*, les *Archives de physiologie*, la *Revue scientifique*, le journal l'*Encéphale*, la *Revue d'hygiène*, etc.

Ses publications sociologiques comprennent plusieurs volumes ou brochures. Je cite au hasard :

L'Esclavage au Brésil ; les Études expérimentales au Brésil ; le Maté et les conserves de viande ; l'Alimentation au Brésil ; Rapport sur la culture du café ; Étude de biologie industrielle, et enfin *le Brésil en* 1884, sa dernière publication.

Pour resserrer les liens qui unissent la France au Brésil, Couty avait fondé récemment deux journaux, rédigés en langue française et en langue portugaise.

D'un patriotisme ardent, il était l'âme de la colonie française au Brésil.

Mais son œuvre la plus importante n'a pas vu le jour. C'est un grand ouvrage sur le cerveau, qui doit être entièrement écrit, et qui pourrait comprendre 800 pages d'impression.

Mon ami m'avait chargé de m'entendre avec un éditeur parisien pour sa publication. Le professeur Charpentier et moi avons reçu les confidences de cet esprit d'élite au sujet du plan et du contenu de cette publication.

Il y a là un travail énorme que nous ne laisserons pas inutile. J'espère que nous pourrons avoir ce manuscrit, ainsi que les Notes scientifiques de notre ami commun. Nous devons à l'amitié, nous vous devons, Messieurs, ainsi qu'à la science, de ne pas laisser se perdre ces richesses ; nous ferons notre devoir.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA COCAÏNE ET DE SES SELS. Deuxième Note, par M. J.-V. LABORDE (1).

Dans une première communication (*Comptes rendus* du 29 novembre 1884), j'ai essayé de tracer le tableau général de l'action physiologique de la cocaïne et de ses sels, en insistant sur deux manifestations saillantes, essentielles de cette action, savoir : 1° l'*analgésiation* périphérique généralisée, et d'une persistance exceptionnelle chez certains animaux, notamment chez la grenouille et chez le cobaye;

2° L'hyperexcitabilité motrice excessive qui met les animaux, notamment le chien, dans un état de motilité incessante, irrésistible et irréfrénable, durant des heures entières.

Aujourd'hui, et pour compléter cette étude générale, je me propose d'entrer dans les détails de l'analyse expérimentale, en passant en revue les modifications imprimées par l'action de la substance aux principales fonctions, respiration, circulation, calorification, sécrétions, et en essayant de pénétrer le mode ou le mécanisme de son action physiologique, notamment en ce qui concerne la dissociation et le contraste si remarquables, entre les effets analgésiques et les effets d'excito-motricité ; en déterminant enfin les doses toxiques.

Afin de limiter cette Note aux exigences de nos *Comptes rendus*, je résumerai, autant que possible, les points essentiels de mes recherches.

I. — FONCTIONS RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE.

L'action, soit simultanée et solidaire sur la respiration et sur le cœur, soit séparée et individuelle sur les mouvements respiratoires d'un côté, sur les mouvements du cœur de l'autre, se trouve exprimée dans les graphiques que je présente, tant à la phase purement physiologique, que dans la phase toxique.

A doses fractionnées et successives de 1 centigramme, chez le cobaye, on assiste à des modifications du fonctionnement respiratoire et cardiaque, s'exprimant par des alternatives d'augment et de dépression, d'agitation avec irrégularités, de calme et d'irrégularités passagers.

Ce sont les phénomènes d'irrégularité, d'incohérence fonctionnelles qui dominent, ainsi que le démontrent bien nos deux premiers tableaux graphiques; et ces phénomènes s'accentuent à mesure que l'on approche de la période d'excitation motrice, et surtout de la période convulsive, dans laquelle les tracés prennent un caractère d'irrégularité, qui témoigne d'un trouble profond des fonctions respiratoire et circulatoire.

(1) Communication faite dans la séance du 27 décembre 1884.

Les grands efforts respiratoires exprimés par l'amplitude relative des lignes du tracé, les intermittences et les arrêts marquent un état asphyxique, qui précède et amène la mort, à la dose toxique.

Lorsque cette dose est administrée d'emblée (en injection hypodermique) chez le même animal, par exemple 5 *centigrammes*, pour un poids de 350 à 400 grammes, les modifications fonctionnelles dont il s'agit sont plus rapides, et partant plus saisissables dans leur ensemble, comme l'indique bien le tracé suivant, qui résume le tableau complet d'une intoxication par le chlorhydrate de cocaïne.

On y voit, en effet, à la suite des lignes représentant la respiration normale, et le fonctionnement également normal du cœur, les modifications qui se produisent immédiatement après l'injection de la dose massive et toxique de la substance : ces modifications sont exprimées, surtout du côté de la respiration, d'abord par un ralentissement momentané, des irrégularités et des intermittences, que précèdent une accélération du rythme avec une certaine régularisation passagère. Puis, bientôt, au bout de huit à dix minutes, survient la phase d'agitation où l'on voit les lignes du tracé prendre une amplitude relativement énorme, avec accélération, irrégularités croissantes, grands efforts asphyxiques. Finalement une forte et rapide attaque convulsive, rappelant le strychnisme, se produit, très bien exprimée par la dernière ligne du graphique; la respiration s'arrête, et l'on voit, sur le tracé, le cœur continuer encore pendant une minute et demie ses pulsations régulières, mais faibles et espacées.

Le mécanisme de la mort paraît donc être un mécanisme asphyxique, à la suite de phénomènes convulsifs, et les constatations nécropsiques directes s'accordent avec la réalité de ce processus : on trouve, en effet, à la surface des poumons des ecchymoses caractéristiques, soit ponctiformes, soit plus étendues, et le cœur est distendu en diastole, contenant du sang noir dans ses cavités.

Nous avons essayé de fixer aussi par des graphiques l'état du fonctionnement cardio-respiratoire chez le chien, qui est sous l'influence de la dose de cocaïne nécessaire pour produire les phénomènes si remarquables d'excito-motricité que j'ai signalés et décrits. On retrouve, en ce cas, l'expression graphique des irrégularités respiratoires, avec influence excitatrice et accélération, qui semblent caractériser cette phase d'action de la substance. Cette expression répond, d'ailleurs, à l'état d'anhélation de l'animal, à la suite de sa course incessante et irrésistible.

Les mêmes modifications fonctionnelles se produisent et s'observent dans les mêmes conditions expérimentales sur le lapin, à la différence près des doses supérieures exigées pour la taille et le poids de l'animal, doses variant de 15 à 25 centimètres cubes (en injection hypodermique) pour le poids de $1^{kg},500$ à $2^{kg},500$.

Mais, chez le lapin, à part les phénomènes généralisés d'hyperexcitabilité réflexe qui dominent et aboutissent rapidement à la période convulsive, avec

dilatation pupillaire excessive, troubles cardio-respiratoires de l'asphyxie, etc., on observe une anémiation remarquable et constante des vaisseaux auriculaires. Cette constatation n'est pas sans importance pour l'interprétation du mécanisme de l'action de la substance.

Pression sanguine. — Je rapprocherai des résultats qui précèdent ceux qui concernent l'influence de la cocaïne sur la pression sanguine.

Il résulte des recherches précises faites à l'aide du double manomètre de Franck, qu'à la dose de 10 centigrammes de chlorhydrate ou de bromhydrate de cocaïne introduit en injection intraveineuse, sur un chien du poids moyen de 12 kilogrammes, la pression s'élève d'une quantité double en moyenne de la pression initiale, tant dans le bout central ou cardiaque de la carotide, que dans le bout périphérique. Cette élévation se produit rapidement, puisqu'elle commence pendant l'introduction même de la substance, et aussitôt que la moitié de la dose (5 centigrammes) a été injectée; elle se maintient et peut même être accrue sensiblement de nouveau, par l'introduction de nouvelles doses fractionnées de 3 à 5 centigrammes; nous n'avons pas observé, dans ces conditions, comme l'a fait M. le professeur Vulpian, dans ses expériences sur le même sujet (*Comptes rendus de l'Académie des sciences* du 24 novembre 1884), un abaissement préalable et momentané de la pression, ce qui tient peut-être à ce que nous agissions sur un animal non curarisé; mais nos résultats s'accordent relativement à l'élevation constante et très marquée de la pression intra-artérielle, qui semble caractériser, de ce côté fonctionnel, l'action de la cocaïne.

Au moment de cette élévation et pendant sa durée constante, les oscillations de l'inscription manométrique, traduisant les pulsations cardiaques, subissent une variation très sensible, consistant en un ralentissement avec augmentation de l'amplitude, qui porte aussi manifestement sur les oscillations respiratoires.

La ligne du graphique traduisant la pression dans le bout périphérique de l'artère, suit assez exactement, dans ses oscillations, les variations données par le bout central, et il semble que ces variations soient surtout sous l'influence des modifications imprimées au fonctionnement du moteur central, c'est-à-dire du cœur.

État de l'excitabilité du pneumogastrique. — Dans cette étude hémomanométrique avec inscription graphique, où nous avons été efficacement secondé par notre préparateur M. E. Gley, nous avons cherché à apprécier l'état d'excitabilité du bout cardiaque du pneumogastrique, sous l'influence d'une dose suffisamment élevée de bromhydrate de cocaïne : 10 centimètres cubes de la solution au 1/100.

Or la grande diminution des oscillations pulsatrices, combinée avec l'augmentation presque doublée de leur amplitude, a témoigné en ce cas, non seulement de la persistance de l'excitabilité motrice du pneumogastrique, mais

encore, d'après la comparaison avec l'effet initial du courant excitateur témoin, d'une augmentation de cette excitabilité.

Ce résultat semble concorder avec l'observation des phénomènes si remarquables d'hyperexcitabilité motrice généralisée, et nous aurons bientôt à le rapprocher des effets locaux que nous allons constater sur la fonction motrice d'un nerf mixte ordinaire.

Pour compléter l'observation des modifications fonctionnelles du côté des phénomènes mécaniques respiratoires et cardio-musculaires, il me reste à signaler ce fait, que je ne fais qu'énoncer :

C'est que chez la grenouille, les mouvements du flanc et les mouvements de déglutition sont rapidement suspendus, sous l'influence de la cocaïne, tandis que le cœur continue à battre dans l'état même de mort apparente, à la dose toxique d'emblée (1/2 à 1 centimètre cube de la solution de l'un des sels au 1/100), mais alors avec une lenteur progressive, et des modifications que l'étude cardiographique directe montre être des modifications consécutives avec effets de collapsus paralytique et d'épuisement fonctionnel.

L'arrêt définitif du cœur se fait d'ordinaire en dilatation passive des cavités avec accumulation de sang noir. C'est le même processus fondamental que chez le cobaye.

II. — Température.

Les modifications de la température générale et centrale sont des plus remarquables.

Chez l'un de nos chiens, auquel il suffit d'administrer en injection sous-cutanée de 5 à 6 centigrammes de chlorhydrate ou de bromhydrate de cocaïne pour déterminer une hyperexcitabilité motrice excessive, la température initiale du rectum (thermomètre bien maintenu enfoncé), étant 39 degrés centigrades, monte dans l'espace de vingt-cinq à trente minutes, en pleine période de mouvement et de course irrésistibles et incessants, à 40°,25, c'est-à-dire qu'elle augmente de plus de 1 degré.

Chez le cobaye au repos, soumis à l'influence d'une dose de 2 à 5 centigrammes des mêmes sels de cocaïne, la montée de la température est surtout sensible (de 1/2 à 1 degré en moyenne) à la période convulsive. Mais elle baisse rapidement si la dose est toxique, et au moment où, à la suite des accès convulsiformes répétés, se prononcent les phénomènes asphyxiques et s'arrête la respiration.

Ces modifications thermiques sont bien en rapport avec les phénomènes d'hyperexcitation motrice sur lesquels nous insistons, comme étant les plus remarquables et les plus curieux de ceux qui appartiennent à l'action de la cocaïne; et il n'est pas téméraire, croyons-nous, d'attribuer cette élévation du taux thermique à une production momentanément exagérée de la chaleur engendrée par l'animal.

III. — Sécrétions.

Les fonctions de secrétion, en général, ne paraissent pas recevoir de la cocaïne une influence marquée; seule la sécrétion salivaire semble subir une augmentation réelle. Nos constatations, à ce sujet, concordent parfaitement avec celles de M. le professeur Vulpian.

Quant à la sécrétion de l'urine, non seulement elle ne paraît pas subir d'accroissement notable, mais elle est comme suspendue, et en tout cas, très diminuée, car elle n'est pas habituellement excrétée, même à la période d'excitation motrice. Chez le cobaye, nous n'avons guère vu la miction se faire qu'à la période asphyxique extrême; et chez un chien ayant succombé en pleine période convulsivante et asphyxique, à l'administration d'une dose élevée et toxique (18 centigrammes en injection intraveineuse), la vessie, recueillie avec soin et avec ligature préalable de l'urèthre, a été trouvée rétractée, revenue sur elle-même et contenant à peine quelques gouttes d'urine.

Cela nous a porté à présumer que l'urine ne devait pas être la principale voie d'élimination de la cocaïne, et que, en tout cas, si cette élimination avait lieu par cet émonctoire, ce devait être en très minime proportion. Cependant l'instillation réitérée dans l'œil d'un lapin de gouttes de l'urine rendue par un cobaye à la période asphyxique ultime de l'intoxication par la cocaïne, a amené une mydriase manifeste et persistante, mais sans anesthésie réflexe caractérisée. Ce résultat indique des recherches à poursuivre à propos de l'élimination de la substance, non seulement du côté de l'urine, mais surtout du côté de la salive : c'est ce que nous sommes en train de faire, tant au point de vue physiologique que chimique.

Du côté de l'appareil biliaire, il ne semble pas y avoir non plus d'influence hypersécrétoire notable, si ce n'est aux doses et à la période des accidents toxiques, où il se fait, mais alors consécutivement, une congestion hépatique intense avec écoulement biliaire abondant, dont témoignent et la distension de la vésicule, et la présence du liquide colorant dans la première portion de l'intestin grêle.

IV. — Dose toxique.

Les effets toxiques, mortels, de la cocaïne et de ses sels sont implicitement contenus et décrits dans ce qui précède. Nous ajouterons ici que, de même que chez le cobaye et chez le lapin, les effets convulsivants, avec violentes décharges tétaniformes, se produisent chez le chien; et que chez ce dernier, comme chez les précédents, le processus asphyxique avec suspension de la respiration et persistance très momentanée des pulsations cardiaques considérablement ralenties et affaiblies, constitue et caractérise la phase terminale et mortelle.

Il résulte de nos recherches que le chiffre de la dose toxique d'emblée, ramené à l'unité de poids de l'animal, est de 18 milligrammes, c'est-à-dire en nombre rond de 1 centigramme environ.

On voit par là que la dose physiologique et thérapeutique peut être assez élevée chez l'homme.

V. — MODE ET MÉCANISME PHYSIOLOGIQUES DE L'ACTION DE LA COCAINE.

Sans vouloir, dès à présent, tirer de l'étude qui précède, une systématisation complète et définitive, relative au mode d'action physiologique de la cocaïne, nous croyons pouvoir à l'aide des éléments que contient cette étude, faire au moins une tentative justifiée.

Le fait assurément le plus important, le plus curieux, en tout cas, et qui domine l'étude physiologique de la cocaïne, c'est le contraste entre les phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et les phénomènes d'analgésie, c'est-à-dire d'atténuation et de perte momentanée et même persistante de la sensibilité perçue ou consciente; il y a là comme une dissociation fonctionnelle, qui constitue, en apparence, un fait paradoxal.

Toutefois, et à priori, le paradoxe est moins réel, et tend à disparaître, lorsque évoquant des faits analogiques qui constituent, à cet égard, comme une loi de physiologie pathologique, l'on considère que rien n'est plus près des effets d'excitabilité fonctionnelle extrême que les effets d'atténuation ou de perte de la même fonction : témoin l'analgésie ou l'anesthésie succédant aux hyperalgies ou aux hyperesthésies, ou même coïncidant avec elles; témoin encore les paralysie motrices succédant aux contractures ou coïncidant avec ces dernières. N'est-ce pas encore une loi physiologique, que les substances médicamenteuses ou toxiques, qui ont pour action dominante et définitive d'abaisser le taux d'une fonction, ou d'anéantir momentanément cette fonction, commencent par l'exciter et même l'exalter ?

Il ne paraît pas douteux que c'est par une influence directe, prédominante et élective sur les éléments excito-moteurs centraux et périphériques du système nerveux, que la cocaïne produit, à la période d'état de son action physiologique, ses effets si remarquables d'hyperexcitabilité motrice.

L'action sur les éléments centraux, myélétiques, et même bulbaires, à une certaine période, ne semble pas contestable, puisque les phénomènes en question aboutissent aux effets convulsivants les mieux caractérisés. Mais cette action porte aussi sur le système nerveux périphérique de l'innervation motrice, puisque, en plus de la persistance et de l'exagération des réflexes, nous avons cru dûment constater une surélévation de l'excitabilité motrice du nerf sciatique (chez le chien), et même, comme nous l'avons montré plus haut, du nerf vague.

Mais n'y a-t-il pas aussi, surtout dans l'irrésistibilité de l'impulsion motrice, une participation des éléments psycho-moteurs de la sphère cérébrale? Nous sommes d'autant plus tenté de le croire que, à part les caractères et

la nature même du phénomène, les centres *percepteurs* cérébraux paraissent, ainsi que nous allons le voir, jouer un rôle non douteux dans le mécanisme physiologique de la production de l'analgésie.

En effet, cette analgésie généralisée ne peut tenir qu'à deux causes, ou modifications fonctionnelles : ou bien au défaut de conductibilité centripète du nerf sensitif, — ou bien au défaut de perception de l'impression transmise.

Or la conductibilité centripète est intacte, puisque le *réflexe* persiste, et de plus cette conductibilité persiste dans toute la hauteur du myélaxe, puisque le réflexe continue à se manifester sous des excitations suffisantes, dans toutes les régions motrices qui répondent au départ de cette excitation. C'est donc l'élaboration *perceptive* ou *réceptive* qui manque, en d'autres termes, l'élaboration consciente qui constitue la sensation perçue, dont le témoignage chez l'animal est la manifestation douloureuse. On peut, et nous avons pu, chez le chien, pousser cette démonstration, pour ainsi dire, à l'extrême, en suscitant sur le bout central du nerf lui-même (sciatique), à l'aide d'un courant d'induction déterminé d'avance, en son action minima, des réactions généralisées, exclusivement réflexes, sans aboutir à la réaction consciente, douloureuse. C'est aussi dans cette condition expérimentale que nous avons, par contraste, observé une élévation marquée de l'excitation périphérique ou motrice du même nerf.

Nous ne parlons ici, bien entendu, que des effets consécutifs à l'absorption générale de la substance, soit en injection sous-cutanée, soit surtout en injection intraveineuse ; car les effets locaux, suite de l'application locale *in situ*, sont d'un autre ordre, en ce sens que l'imprégnation des tissus, des éléments anatomiques, par la substance amènent des effets paralytiques beaucoup plus complets, et portant, à la fois, notamment chez la grenouille, sur les éléments nerveux et musculaires : ainsi les muscles de la cuisse touchés directement par la solution au 1/100 de bromhydrate de cocaïne, en quantité suffisante (1/2 à 1 centimètre cube) ne répondent pas plus que le nerf, à un certain moment, aux excitations électriques directes. Cela explique, très probablement, l'action anesthésiante locale et superficielle de la cocaïne, sur certaines extrémités nerveuses très accessibles, comme celles de la peau ou de la conjonctive.

Le tissu musculaire participe-t-il pour une certaine part à l'hyperexcitabilité fonctionnelle en question ? Cela est possible ; mais, pour préciser la réponse, il s'agit de faire des recherches directes, auxquelles nous n'avons pas encore pu nous livrer.

Il nous suffira de rappeler ici que le mécanisme de la mort toxique est le processus asphyxique par arrêt des phénomènes mécaniques respiratoires, précédant l'arrêt du cœur. Ce processus est, par ses caractères physiologiques, de ceux qui ont leur point de départ dans une influence *bulbaire*.

Reste à savoir si le sang reçoit lui-même, en ses éléments constitutifs, du

contact et de l'action de la substance, quelques modifications, et quelles modifications : c'est un point qu'il appartient à des recherches ultérieures de déterminer.

Bien qu'elle ne semble pas être prédominante, la participation du *sympathique* à certains effets fonctionnels de la cocaïne n'est pas douteuse : les phénomènes oculo-papillaires (mydriase), les phénomènes vaso-moteurs nettement indiqués par l'anémiation auriculaire du lapin, et par les modifications de la pression sanguine périphérique, sont autant de témoignages de cette participation. Nous y ajouterons les effets sur la contractilité des fibres intestinales s'exprimant par des défécations multiples, que nous avons bien observées sur le chien, à la suite de l'administration, en injection intraveineuse, d'une dose voisine de la dose toxique. C'est aussi très probablement par son action excitante sur les fibres motrices du sympathique que la cocaïne produit les effets ci-dessus dans ce département du système nerveux.

On pourrait dire, pour résumer en une formule de comparaison, et faire bien comprendre le mode d'action de la cocaïne, que cette action est le contraire de celle du *curare*, celui-ci frappant pour l'anéantir la conductibilité nerveuse *motrice*, et respectant, dans la subordination des phénomènes, la conductibilité *sensitive ;* celle-là respectant et même exaltant la propriété motrice périphérique et centrale, et s'attaquant, pour l'atténuer ou l'anéantir momentanément, à la sensibilité, mais de préférence à la sensibilité perçue ou consciente.

Il se pourrait, du reste, que dans ce contraste, que nous ne faisons qu'invoquer ici comme simple moyen d'explication, il y eût le fond d'un véritable antagonisme physiologique entre les deux substances. Nous nous proposons de poursuivre expérimentalement cette idée.

Un mot en terminant sur quelques applications pratiques, dont l'indication peut être puisée dans l'étude physiologique.

L'action excito-motrice, neuro-musculaire, de la cocaïne, véritable action dynamogénique, et très probablement thermogène, indique son emploi efficace dans le cadre des maladies à collapsus paralytique, dans les amyotrophies, dans les longues et difficiles convalescences, en un mot dans tout cas morbide où domine un état dépressif, atonique du système nerveux.

Son action analgésiante, soit généralisée, soit localisée, pourra en faire, sans doute, un précieux médicament dans un grand nombre d'affections douloureuses, notamment dans les névralgies superficielles, contre lesquelles permettra d'agir directement la possibilité d'injecter sous les tissus sous-cutanés, sans crainte d'accidents, une assez haute dose (de 10 à 20 et 25 centigrammes) de l'un des sels actifs de cocaïne.

Un hasard expérimental nous permet, à ce propos, de citer un résultat des plus encourageants relativement à l'emploi de la cocaïne dans les maladies cutanées douloureuses ou prurigineuses, ou dans les simples der-

malgies : Un de nos chiens, habituellement soumis à l'administration de l'un des sels de cocaïne, en injection sous-cutanée, pour en démontrer les effets excito-moteurs, s'est trouvé être atteint de *gale* canine, et il se gratte constamment, dans l'état ordinaire. Mais, aussitôt qu'il est sous l'influence de la cocaïne, et en pleine période excito-motrice, avec un certain degré constant d'analgésie périphérique, il cesse complètement tout grattage; et la reprise de cet exercice obligé est, pour nous, le signe de l'épuisement prochain de la substance.

Enfin, en ce qui concerne l'anesthésiation locale, notamment celle de la conjonctive oculaire, qui, on le sait, est toujours très superficielle et peu durable à la suite de simples instillations intrapalpébrales, il résulte d'un certain nombre d'essais qu'en injectant, sous la conjonctive scléroticale, à la partie supérieure, en arrière du globe oculaire, de 1/2 à 1 centigramme de chlorhydrate ou de bromhydrate de cocaïne, on obtient rapidement une insensibilisation complète, profonde, telle en un mot, qu'on peut piquer, tailler, couper dans l'œil entier, le presser, le malaxer, enfin l'extirper sans la moindre manifestation douloureuse, ni sensation quelconque de la part de l'animal.

L'injection peut d'ailleurs être réalisée facilement sous un pli de la conjonctive, sans incision préalable, comme l'a fait Koller, de la capsule de Tenon; elle ne provoque pas d'accident et ne laisse pas de trace, ainsi qu'en témoignent des lapins qui l'ont subie, et que nous avons conservés en respectant leurs yeux. Nous signalons ce procédé aux ophthalmologistes, comme pouvant constituer et devenir une ressource précieuse dans les opérations profondes de l'œil.

Note sur le système nerveux des Polypes Hydraires, par M. A. de Varenne.

Les travaux de L. Agassiz, Hœckel, O. et R. Hertwig, Korotneff et d'autres encore, nous ont fait connaître le système nerveux chez des Cœlentérés voisins des Hydraires et chez les Méduses. M. Rouget a démontré l'existence de cellules nerveuses et de plexus nerveux chez l'Hydre d'eau douce, et en Allemagne quelques auteurs ont décrit des cellules nerveuses dans les tentacules et dans leur voisinage chez des Hydraires marins. A part ces travaux, nous ne savons que fort peu de chose sur le système nerveux des Polypes Hydraires proprement dits.

Voici les résultats des recherches que j'ai faites :

En faisant des dissociations délicates, j'ai trouvé chez la *Campanularia flexuosa*, l'*Hydratinia echinata*, la *Podocoryne carnea* et la *Clava mul-*

ticornis un plexus, un réseau à mailles assez larges constitué par des cellules nerveuses le plus souvent bipolaires ou tripolaires. Ce réseau, qui existe non seulement dans les tentacules et dans l'individu nourricier, mais aussi dans tout le cœnosarc, est situé au-dessous de l'ectoderme. Les prolongements des cellules nerveuses les relient les unes aux autres de façon à constituer un véritable plexus ou bien les mettent en rapport avec les organes des sens d'une part et les fibrilles musculaires contractiles de l'ectoderme d'autre part.

Sur certaines préparations, on peut voir le schéma absolument réalisé du réflexe décrit dans tous les traités de physiologie. Une cellule nerveuse envoie un de ses prolongements polaires à une cellule tactile (palpocil ou nématociste) et par l'autre prolongement elle est en rapport avec une fibrille musculaire d'une cellule de l'ectoderme.

Sur la segmentation, la cavité de segmentation et les noyaux libres du jaune (œuf d'oiseau), par M. Mathias Duval.

Il n'y a pas, avant comme pendant la segmentation, de limite absolue entre le germe proprement dit et le vitellus blanc, pas plus qu'il n'y en a entre le vitellus blanc et le vitellus jaune. On ne peut pas même, pour établir une distinction de ce genre, dire que tout ce qui prend part à la segmentation est le vitellus de formation (ou germe) et que ce qui n'y prend pas part est le *vitellus de nutrition*, car, après que le blastoderme a été constitué, une segmentation secondaire se poursuit dans le reste du vitellus, sur le plancher et sur les bords de la cavité sous-germinale, et il nous est actuellement impossible de dire où s'arrête exactement cette segmentation secondaire.

La segmentation est excentrique, c'est-à-dire commence en un point qui ne correspond pas au centre du futur disque blastodermique (à l'axe du noyau de Pander), et elle se poursuit plus activement dans cette région excentrique où elle a commencé.

Cette dernière remarque (position excentrique du point de début, et moindre volume des segments dans cette région, alors que la segmentation s'est étendue) a déjà été très nettement formulée par Kœlliker ; nous y ajoutons seulement le complément suivant : ce point, où commence et où se poursuit plus activement la segmentation, correspond à la future région postérieure du blastoderme ; il est donc, dès le début, possible de reconnaître quelle partie du germe correspondra à la région postérieure, quelle partie à la région antérieure de l'embryon.

Pendant la segmentation, l'œuf d'oiseau présente, comme celui des vertébrés inférieurs, une véritable *cavité de segmentation*, affectant la forme de fente, souvent difficile à reconnaître, et qui marque dès lors la séparation de l'ectoderme d'avec les éléments sous-jacents. La constatation de cette cavité

de segmentation est très importante pour expliquer et confirmer le fait, du reste bien observé par nombre d'auteurs, de l'existence très précoce d'un feuillet externe bien défini : c'est pour n'avoir pas observé cette cavité ou fente, que récemment W. Wolff est venu remettre en question le mode de séparation et d'accroissement de ce feuillet externe (W. Wolff, *Arch. für Mikroskop. Anat.*, 1882, t. XXI, p. 46).

En progressant en profondeur au-dessous de la cavité de segmentation, la segmentation entame des couches de vitellus qui doivent être considérées comme du vitellus blanc ; puis, lorsqu'elle est arrivée à une certaine profondeur dans ce vitellus blanc, elle semble s'arrêter ; mais en réalité il y a simplement modification de son processus, de son rythme, c'est-à-dire que les derniers sillons horizontaux, isolant les sphères de segmentation les plus profondes, formées en dernier lieu, confluent en une fente au-dessus de laquelle est une masse de sphères de segmentation (masse blastodermique proprement dite) et au-dessous une masse de vitellus parsemé de noyaux libres. Cette fente est la cavité sous-germinale, qui se produit d'arrière en avant, et qui est l'homologue de la cavité intestinale primitive de l'œuf des batraciens, c'est-à-dire représente la cavité d'invagination gastruléenne des vertébrés inférieurs. Chez les oiseaux, cette formation de la cavité gastruléenne (cavité sous-germinale) se trouve donc ainsi intimement mêlée au phénomène de la segmentation, de sorte qu'il est arrivé qu'on a parfois donné, par abus de mots et contrairement à toutes les homologies, le nom de cavité de segmentation à la cavité sous-germinale (Dansky, Kostenitsh, W. Wolff).

Après formation de la cavité sous-germinale, on trouve, dans le vitellus qui forme le plancher de cette cavité, de nombreux noyaux libres ; ces noyaux proviennent de noyaux qui, pendant la formation de la cavité sous-germinale, se sont divisés chacun en deux moitiés, dont l'une est restée dans l'une des sphères les plus profondes du blastoderme, dont l'autre est demeurée dans le plancher de la cavité de segmentation. Autour de ces noyaux se produit dès lors une segmentation secondaire, d'abord très peu active, et donnant naissance à des éléments dont quelques-uns sont les homologues des globules du bouchon de Ecker chez les batraciens ; plus tard, cette segmentation secondaire devient très active, sur les bords du plancher de la cavité sous-germinale, pour donner lieu à une formation que nous appelons *bourrelet entodermo-vitellin ;* en même temps, en dehors de ce bourrelet, s'étend de plus en plus la zone de vitellus à noyaux libres, qui donne lieu à la production de l'*entoderme vitellin*. Voyez à cet égard notre Note sur l'*entoderme vitellin* (*Comptes rendus* de la Société de biologie, mai 1884), note qui, dans l'ordre naturel des faits, représente la suite de la présente communication.

Pour insister ici spécialement sur ces noyaux libres du plancher de la cavité sous-germinale, nous dirons que leur importance, leur origine et leur signification ont été très diversement interprétées. C'est en somme Gœtte

qui, dans ses recherches relativement anciennes déjà, a fourni à cet égard les observations les plus précises et les vues les plus exactes. Comme nous, il considère chacun de ces noyaux comme provenant de la division d'un noyau primitif dont l'autre moitié est restée dans une sphère de segmentation du germe. Et en effet il n'est plus guère possible aujourd'hui d'admettre une formation nouvelle (spontanée) de noyaux dans le vitellus, surtout depuis que nous savons que, dans l'œuf de batracien à segmentation totale, la segmentation, très active au pôle supérieur, ne se poursuit que très lentement vers le pôle inférieur, et que cette lenteur dans la marche des sillons est en rapport avec le volume considérable des segments qu'ils circonscrivent, de sorte que sur les gros œufs méroblastiques la segmentation doit devenir extrêmement lente à mesure qu'elle atteint la masse dite de vitellus nutritif. A ce moment il est donc tout naturel de trouver des noyaux libres dans les couches sous-jacentes aux zones complètement segmentées, c'est-à-dire, en un mot, au-dessous de la cavité de segmentation. Il ne faut pas oublier, du reste, qu'on trouve souvent deux et même quatre noyaux dans les gros segments des batraciens, ce qui, comme l'a fait remarquer Gœtte, est en rapport avec ce fait bien connu que la division du noyau précède celle de la cellule, de sorte qu'en définitive le vitellus à noyau libre représente des parties où les noyaux se sont divisés, mais où le vitellus qui les entoure n'est pas encore segmenté.

Action locale du chlorhydrate de cocaïne sur les fonctions cérébrales, par M. Aug. Charpentier, professeur à la Faculté de Nancy.

L'action anesthésique locale du chlorhydrate de cocaïne sur les terminaisons sensitives m'a donné l'idée de rechercher si cette même substance, portée au contact de la surface cérébrale mise à découvert, n'abolirait pas momentanément les fonctions du cerveau, de manière à pouvoir servir de base à une méthode générale d'étude de la physiologie de cet organe, considéré soit dans son ensemble, soit dans quelques-unes de ses parties.

L'expérience n'a pu être faite jusqu'ici que sur la grenouille, mais elle a répondu à mon attente. Le cerveau ayant été mis à nu sur cet animal, on attend que l'hémorrhagie soit arrêtée, puis on prend un petit fragment d'éponge ou de papier à filtre, imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 pour 100, et on le maintient pendant deux à trois minutes au contact de la surface des hémisphères cérébraux, en prenant soin de ne pas toucher les parties voisines. Au bout d'un temps très court, on voit l'animal rester complètement immobile dans l'attitude normale et ne plus faire de mouvement spontané. La respiration n'est pas modifiée, chose bien différente de ce qui a lieu quand la substance est introduite dans la circulation. La sensibilité est intacte, et même plutôt légèrement augmentée ;

lorsqu'on presse un doigt de la patte antérieure, cette patte est retirée brusquement et revient de suite dans la position primitive. De même pour la patte postérieure, qui réagit aussi par un seul et brusque mouvement aux excitations que l'on fait porter sur elle. Quand l'excitation est trop forte, il peut y avoir un saut, mais jamais suivi d'un second ; l'animal reste figé, pour ainsi dire, dans son attitude normale, qu'il ne quitte pas à moins d'une seconde excitation. Tout essai fait pour modifier cette attitude est combattu vigoureusement. Cherche-t-on à étendre l'une des pattes, elle est immédiatement retirée et repliée avec force. Veut-on mettre la grenouille sur le dos, elle lutte, et se replace vivement sur le ventre dès qu'on cesse d'exercer l'effort nécessaire pour la maintenir.

En un mot, l'on observe dans toute leur pureté les phénomènes classiques par lesquels Flourens, Vulpian, ont montré que les hémisphères cérébraux sont le siège de la volition. Mais ce qu'il y a d'important, c'est qu'on n'a plus à faire subir aux centres nerveux la plus petite mutilation, et que l'animal survit à l'expérience. La cocaïne exerce seulement une action suspensive sur le fonctionnement de la partie touchée.

De plus, l'animal peut lui-même servir à la contre-expérience, car, au fur et à mesure que la cocaïne s'élimine de la substance cérébrale, les fonctions de cette dernière redeviennent progressivement normales. Au bout de trois ou quatre jours, le retour est complet, et l'expérience peut être recommencée.

Pendant les quelques jours que met la cocaïne à s'éliminer et l'animal à reprendre sa liberté d'allures ou, comme on dit, sa spontanéité, on n'observe d'autre phénomène secondaire qu'une très légère diminution de la sensibilité ou peut-être seulement de la puissance réflexe ; quant à la respiration et à la circulation, elles ne sont pas autrement troublées.

Ces faits, qui seront répétés dans des conditions variées sur des animaux à sang chaud, montrent que l'on pourra abolir le fonctionnement de tout ou partie du cerveau, dont on étudiera les propriétés sans autre trouble secondaire. Cette méthode devra servir à résoudre définitivement plusieurs questions de physiologie cérébrale, telles que celle des points appelés psycho-moteurs, celle de l'excitabilité de la substance grise, etc. (1).

J'ajoute que le contact de la cocaïne en solution assez concentrée affecte également et temporairement l'excitabilité du nerf moteur, du muscle, et en général de tout protoplasma, comme je l'ai indiqué le 24 décembre dernier à la Société de médecine de Nancy et comme je le développerai dans une prochaine Note.

(1) M. François-Franck, dans une précédente séance, a déjà exposé les résultats des expériences qu'il poursuit sur les mammifères, en appliquant localement les sels de cocaïne sur la zone motrice et en en circonscrivant l'action à l'aide d'un dispositif spécial. Il a annoncé que jusqu'ici il n'avait point obtenu de modifications de l'excitabilité corticale ; mais, se réservant de donner de plus amples détails quand ses recherches auraient été suffisamment répétées, il n'a pas remis

De l'examen spectroscopique comparatif de la surface sous-unguéale dans les deux pouces, par M. A. Hénocque.

J'emploie comme moyen de contrôle de l'appréciation de la durée de réduction de l'oxyhémoglobine, l'examen comparatif et simultané des deux pouces, placés l'un à côté de l'autre et examinés alternativement avec le spectroscope.

En résumant les observations dans lesquelles j'ai pratiqué l'examen des deux pouces l'un après l'autre ou en même temps, et quelques-unes d'entre elles remontent à plusieurs mois, je trouve les notations suivantes : sur dix-huit de ces observations, dans cinq cas la durée a été égale pour les deux pouces, dans sept cas il y a eu une différence de deux à cinq secondes, dans cinq cas une différence de dix secondes, dans un seul cas une différence de vingt secondes, et dans ce dernier fait j'avais noté que l'examen était très difficile à cause de la défectuosité de l'éclairage. Il résulte en outre de ces faits que la durée de la réduction a été plus longue dans le pouce droit, treize fois sur dix-huit, et deux fois seulement sur le pouce gauche ; or dans ces deux cas on avait fait la ligature du pouce gauche la première, et celle du droit dix secondes plus tard ; c'est pourquoi en commençant par le pouce droit on atténuera la différence.

En effet, si d'une part la durée est un peu plus longue dans le pouce droit parce qu'il est plus volumineux ordinairement, la durée de réduction dans le pouce gauche est un peu augmentée par le fait même de la ligature pratiquée antérieurement sur l'autre doigt ; telle est du moins l'hypothèse qui se présente, et je me réserve d'en vérifier l'exactitude par des observations multipliées.

L'examen comparatif des deux pouces offre de grands avantages, mais plus on avancera dans la pratique de ces études et plus on reconnaîtra que le meilleur moyen de diminuer l'erreur personnelle est de procéder méthodiquement suivant les règles que j'ai déjà exposées.

Des différences de quelques secondes sont insignifiantes ; si la différence de la durée relative dans les deux pouces dépasse dix secondes, il est utile de pratiquer plusieurs examens, surtout si les notations sont extrêmes, par exemple au-dessous de trente secondes ou au delà de quatre-vingts secondes. Le second examen devra être pratiqué au moins dix minutes après le premier afin d'éviter l'augmentation dans la durée de la réduction qui est constante lorsqu'on pratique deux ligatures à deux ou trois minutes d'intervalle.

de Note officielle. Les journaux qui rendent compte de la Société ont seuls indiqué les faits qu'il avait énoncés, et il n'est pas étonnant que M. Charpentier ait pu penser qu'il avait eu le premier l'idée d'appliquer à l'étude des fonctions cérébrales les propriétés anesthésiantes locales des sels de cocaïne.

(François-Franck.)

Sur la spectroscopie des tissus vivants. Deuxième Note, par M. Albert Robin.

Nous avons adressé, M. Straus et moi, au procédé actuel de spectroscopie des tissus vivants, des objections qui nous paraissent subsister encore pour la plus grande partie, malgré la réponse de notre honorable collègue. En effet, nous n'avons jamais confondu la bande primitive du sang oxygéné avec la bande de l'hémoglobine réduite, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant l'exposé de notre deuxième objection. Vierordt, d'ailleurs, avait parfaitement décrit cette bande diffuse de réduction. Quant aux limites des variations physiologiques chez les différents individus, nous persistons à déclarer qu'elles sont très étendues, puisque les observations les plus nombreuses de M. Hénocque varient entre 55 et 75 secondes, tandis que celles de Vierordt s'étendent de 75 à 150 secondes, et les nôtres de 30 à 110 secondes.

Pour ce qui a trait aux autres divergences entre M. Hénocque et nous, celui-ci répond que nous étant placés dans des conditions expérimentales différentes des siennes, nos résultats sont difficilement comparables aux siens. Il recommande, en effet, l'examen de la surface unguéale du pouce, tandis que Vierordt, Filehne, et nous, avions observé la pulpe de l'index, du médius et de l'annulaire.

Or, dans une nouvelle série d'expériences faites ces jours derniers sur la surface unguéale du pouce, j'ai obtenu les chiffres que je condense dans le tableau ci-dessous :

NUMÉROS DES EXPÉRIENCES	SEXE ET AGE DES SUJETS	DOIGTS OBSERVÉS	A 1re OBSERV.	B 2e OBSERV.	C 3e OBSERV.	D 4e OBSERV.
1	Homme, 37 ans	pouce D.	35″	57″	»	»
	1 heure	pouce G.	30″	35″	»	»
	4 heures	pouce G.	30″	65″	»	»
	id.	index G.	33″	37″	»	»
2	Femme, 26 ans	pouce G.	60″	55″	»	»
	1 heure	index D.	54″	67″	»	»
	4 heures	pouce D.	29″	20″	38″	30″
	id.	pouce G.	21″	41″	43″	33″
	id.	index G.	22″	40″	»	»
	id.	index D.	43″	45″	33″	»
3	Femme, 40 ans	pouce D.	29″	41″	45″	»
	1 heure	pouce G.	24″	29″	»	»
4	Femme, 58 ans	pouce D.	38″	»	»	»
	1 heure	pouce G.	45″	25″	30″	»

L'expérience I donne des résultats assez concordants pour la première observation (A), puisque le maximum d'écart a été de 16 pour 100.

Dans l'expérience II, les écarts de la première observation (A) ont été de 5 et 38 pour 100. Ils se sont élevés à 20 et 18 pour 100 dans les expériences III et IV.

D'un autre côté, les écarts entre la première et la deuxième observation (A et B) ont varié de 4 à 116 pour 100.

En présence de ces résultats, nous maintenons les objections générales que nous avons formulées dans la dernière séance.

L'idée de Vierordt mérite d'attirer sérieusement l'attention et peut conduire à d'importantes applications; mais sa technique actuelle, même avec l'ingénieuse modification apportée par M. Hénocque, me semble encore trop indécise pour que les chiffres qu'elle fournit aient une indiscutable valeur.

Examen spectroscopique du sang, pratiqué comparativement dans les deux pouces, par M. A. Hénocque.

M. Hénocque a employé comme moyen de contrôle de l'appréciation de la durée de la réduction de l'hémoglobine, l'examen simultané des deux pouces. Dans dix-huit observations faites sur les deux pouces, il a constaté dans cinq cas une durée égale, dans sept cas une différence de deux à cinq secondes, dans cinq cas une différence de dix secondes et dans un seul cas la différence a été de vingt secondes, mais l'éclairage était défavorable.

La durée de la réduction est ordinairement plus longue dans le pouce droit que dans le gauche, et elle varie d'ailleurs suivant qu'on a lié un pouce l'un avant l'autre. M. Hénocque conclut de ses recherches que dans l'examen simultané des deux pouces, des différences de zéro à cinq secondes sont négligeables; lorsque la différence est de dix secondes, il est utile de faire plusieurs examens si les notations sont extrêmes, soit au-dessous de trente secondes ou au delà de quatre-vingts secondes. Enfin, lorsque la différence est de vingt secondes, il existe une condition d'erreur nécessitant un nouvel examen, et celui-ci doit être pratiqué au moins dix minutes après le précédent, afin d'éviter l'augmentation de la durée de réduction qui est constante lorsqu'on pratique des ligatures consécutives.

RECHERCHES DE CALORIMÉTRIE ANIMALE. Note de M. A. D'ARSONVAL.

Dans une communication précédente (séance du 29 novembre 1884), j'ai décrit à la Société une nouvelle méthode de calorimétrie qui offre certains avantages de simplicité instrumentale, surtout en vue de son application à la calorimétrie humaine. Chaque fois qu'on introduit dans la science une nouvelle méthode, et surtout lorsqu'il s'agit d'une méthode de mesure, un devoir impérieux s'impose à l'expérimentateur : celui d'en contrôler préalablement l'exactitude. Ce que j'avais fait pour ma première méthode de calorimétrie (1), par compensation je l'ai répété pour la méthode par rayonnement en employant des moyens appropriés que je vais décrire brièvement.

Pour que l'instrument soit exact, *il faut et il suffit qu'il donne toujours la même indication quand on met dans son intérieur une source de chaleur d'intensité constante, la température ambiante restant la même.*

Pour réaliser simplement une source de chaleur d'intensité constante, je place dans l'intérieur du calorimètre un ballon de verre à travers lequel circule un courant de vapeur d'eau qui en maintient les parois à une température constante de 100 degrés centigrades. Ce ballon rayonne dans le calorimètre comme le ferait un animal et ne touche pas la paroi.

Pour avoir une température ambiante également constante, j'opère dans une cave du Collège de France.

Causes d'erreur de la méthode; leur suppression.— Dans ces conditions, et en employant le vase compensateur représenté en 5 dans ma Note du 29 novembre, les causes d'erreur ne peuvent évidemment provenir, ni des variations thermométriques, ni des variations barométriques du milieu ambiant.

Par conséquent, si le manomètre ne fournit pas toujours la même indication, la cause d'erreur tient au calorimètre lui-même et ne peut provenir que d'une modification survenue dans son pouvoir émissif.

C'est en effet ce qui a lieu quand on prend un calorimètre métallique. *La hauteur du manomètre varie avec l'état de la surface extérieure du calorimètre, et aussi un peu avec l'état de sa surface intérieure, toutes choses égales d'ailleurs.*

Les oscillations du manomètre sont considérables et peuvent varier de plus du double de leur valeur primitive. C'est là, on le comprend, une grosse cause d'erreur qui enlèverait toute valeur à la méthode, si l'on n'y pouvait porter remède.

La cause en est très simple ; elle tient à l'altération des surfaces du calorimètre. On sait en effet que les métaux ternis rayonnent beaucoup plus que les métaux brillants, qui sont les corps doués du plus faible pouvoir émissif. Pour que l'instrument restât comparable à lui-même, il faudrait par con-

(1) Voyez la figure 123, p. 404, in *Travaux du laboratoire de Marey*, t. V.

séquent que le degré de poli de sa surface restât toujours le même, ce qui est pratiquement impossible. Mais l'oxydation du métal n'est peut-être pas la cause d'erreur la plus importante : le dépôt de poussières sur le métal modifie encore plus son pouvoir émissif.

Pour éliminer cette double cause d'erreur, je couvre le calorimètre d'un enduit tant à l'intérieur qu'à l'extérieur. Celui qui m'a le mieux réussi est une simple couche de peinture à la céruse dont le pouvoir émissif est presque aussi grand que celui du noir de fumée. La poussière n'a plus alors d'influence, car elle rayonne à très peu près comme la céruse.

Cette couche de peinture diminue la sensibilité de l'instrument, l'élévation du manomètre étant d'autant plus grande, évidemment, pour une même source de chaleur, que l'instrument rayonne moins; mais c'est là un avantage au point de vue physiologique, car la température du milieu où est plongé l'animal se rapproche ainsi davantage de celle du milieu ambiant.

D'ailleurs il est facile de rendre le manomètre 10, 20, 100 fois plus sensible même que ne l'est le manomètre à eau, en employant l'artifice imaginé par Kretz et Mondésir. Pour cela on termine chaque branche du manomètre par un renflement cylindrique ayant 10, 20, 100 fois la section du tube composant cette branche. On remplit alors l'instrument avec deux liquides non miscibles ayant des densités très voisines (eau colorée et pétrole par exemple), de façon que les niveaux arrivent à peu près au milieu des renflements du manomètre. Les liquides se superposent dans la petite section du manomètre, et on observe le mouvement de leur surface de séparation. Il est facile de voir qu'une dénivellation d'un millimètre par exemple dans les renflements déplacera la surface de séparation des deux liquides de 10 centimètres dans le petit tube, si ce tube a une section 100 fois moindre que celle des renflements, et dans l'hypothèse que les deux liquides ont sensiblement la même densité.

En ne permettant ainsi à l'animal par cet artifice que d'échauffer très peu le milieu où il est enfermé, on se rapproche des conditions de ma première méthode et les indications de l'instrument sont rigoureusement proportionnelles.

Il est préférable d'opérer toujours à la même température, d'abord parce que la température ambiante a une grande influence sur la production de la chaleur animale, ainsi que je l'ai montré dans une communication antérieure (1), et secondement parce que les variations de la température ambiante durant le cours d'une expérience en faussent complètement les résultats, les corrections étant absolument illusoires, bien que très pénibles.

C'est pourquoi j'installe mon appareil dans une cave. On ne peut néanmoins réaliser toujours cette condition, qui compromet d'ailleurs parfois la santé de l'expérimentateur. Pour éviter cette correction, j'ai muni, comme

(1) *Comptes rendus* de la Société de biologie, 1884, n° 43.

on l'a vu, mon calorimètre d'un vase compensateur, qui le transforme en thermomètre différentiel.

Pour les variations lentes de température, ce vase compensateur peut avoir un volume quelconque, et être fait en verre ou en métal. J'ai reconnu depuis qu'il n'en est pas de même pour les variations brusques que l'on provoque par exemple en allumant un poêle dans la pièce où est le calorimètre. Pour que le manomètre reste au repos, il faut que le vase compensateur soit identique au calorimètre; ce qui se comprend aisément, puisque dans ces conditions la chaleur se transmet dans des conditions identiques à chaque réservoir du thermomètre différentiel. Cette disposition a d'ailleurs un autre avantage très précieux pour la physiologie : elle permet de comparer *simultanément* les quantités de chaleur dégagées par deux animaux différents ou par les parties différentes d'un même animal (par exemple en enfermant un animal dans un des calorimètres et en le faisant respirer dans l'autre, on a immédiatement ce que j'appelle le *coefficient de partage thermique*, dont je parlerai plus bas).

Une autre condition importante à remplir est de bien ventiler le calorimètre; on a vu en effet par ma dernière communication combien l'acide carbonique modifie la thermogénèse. Le moyen de ventilation le plus simple est celui qui est figuré dans ma Note du 29 novembre; on en varie la disposition suivant les circonstances.

Comme calorimètre je donne la préférence au double cylindre couché horizontalement comme dans mon premier appareil. Dans le cas actuel il y a avantage à le faire en métal très mince; quand la cheminée d'appel est amorcée, la chaleur produite par l'animal suffit même pour entretenir le tirage et la ventilation.

Ces différentes causes d'erreur étant successivement reconnues et écartées, la méthode *manométrique différentielle* de calorimétrie que je propose devient extrêmement simple et son exactitude est suffisante dans la plupart des cas.

Il me reste à réfuter certaines critiques indirectes qui lui ont été adressées par M. Richet, dans sa Note du 13 décembre 1884. Après avoir décrit le moyen de mesure qui constitue la principale différence entre nos deux méthodes, notre collègue écrit : « Ses avantages (de la méthode par écoulement) sont : la simplicité, la rapidité et enfin l'extrême sensibilité. *Les appareils à manomètre ne peuvent évidemment, à aucun de ces points de vue, lui être comparés.* » D'après ce qu'on vient de lire, il est facile de voir que la méthode manométrique est aussi simple, aussi rapide et qu'elle peut être rendue plus sensible encore que la méthode à écoulement par l'emploi du manomètre à deux liquides.

Elle constitue en outre une méthode *calorimétrique* traduisant assez exactement en *calories* la chaleur produite par un être vivant après les causes d'erreur que j'en ai successivement écartées. Ce résultat est important quand on veut comparer, comme je le fais, la méthode chimique à la

méthode physique. Le calorimètre à siphon ne peut être qu'un *caloriscope*, puisque ses indications n'ont rien d'absolu, et qu'on doit d'ailleurs y apporter de nombreuses corrections nécessitées par le manque de compensation.

La méthode manométrique a l'avantage également de fournir des indications *continues* traduisant les *phases* de la thermogénèse, ce que ne peut faire la méthode par écoulement, qui ne peut rétrograder, ainsi d'ailleurs que le fait observer son auteur lui-même.

Quant aux expériences relatées par M. Richet, elles sont en général d'accord avec celles que j'ai publiées antérieurement :

1° Sur l'influence de la surface ;

2° Sur l'influence du tégument;

3° Sur l'influence des enduits et vernis appliqués sur la peau, et dont j'ai donné le résumé dans ma Note du 29 novembre.

J'ai montré aussi qu'à égalité de poids, c'est-à-dire de surface, les mammifères et les oiseaux dégagent à peu près la même quantité de chaleur (1); il y a même une légère infériorité du côté des oiseaux. M. Richet retrouve le même fait en comparant un lapin, une oie et un chat sensiblement de même poids (l'oie pesait un peu plus que le chat et dégageait pourtant moins de chaleur). Mon collègue conclut que cette égalité dans la production tient *à ce que en somme le tégument des oiseaux et le tégument des mammifères sont également bons protecteurs de la chaleur interne.* J'ai tiré de ce fait une conclusion précisément inverse, savoir que la plume protège mieux que le poil. Cela est évident, puisque les oiseaux, quoique plus chauds de 4 ou 5 degrés que les mammifères, rayonnent pourtant un peu moins de chaleur que ces derniers *à égalité de surface.*

Influence du froid et des irritations cutanées sur la thermogénèse.— J'avais tenté ces expériences en 1882, surtout en vue d'étudier l'action de l'hydrothérapie. Ne pouvant opérer avec ma première méthode que sur des animaux de petite taille, j'ai l'intention de reprendre cette étude dans de meilleures conditions sur l'homme lui-même. Quoi qu'il en soit, voici quels sont les faits que j'avais observés alors :

Un lapin pesant $1^{kg},950$ est mis dans le calorimètre à 12 degrés, il dégage normalement 9 calories à l'heure environ. Je le trempe rapidement et pendant quelques secondes seulement dans un bain d'eau glacée ; l'animal est ensuite bien essuyé et reporté presque immédiatement dans le calorimètre.

Pendant un quart d'heure ou vingt minutes l'animal rayonne moins qu'à l'état normal (de 6 à 8 calories à l'heure). Après ce laps de temps la thermogénèse augmente et monte graduellement à $12^{Cal},5$ à l'heure, puis persiste pendant deux heures environ.

(1) Voy. la figure 124, des *Travaux du laboratoire de Marey*, 1878-79.

Le lendemain je répète la même expérience, mais en trempant dans l'eau glacée *seulement les pattes postérieures ;* l'abaissement dans la production existe à peine au début, mais l'augmentation se montre comme ci-dessus et est tout aussi marquée et persistante.

Pour éviter la cause d'erreur provenant de l'imbibition des poils, j'ai versé de l'éther sur le dos d'un lapin en activant l'évaporation par agitation de l'air. Dans ces conditions l'animal est resté fort longtemps à rayonner moins, et l'augmentation dans la production était à peine marquée au bout d'une heure. Le résultat est donc différent de celui obtenu par immersion dans l'eau glacée. Cette différence tenait-elle à l'action même de l'éther sur la peau, ou l'animal avait-il été en partie anesthésié? Je n'ai pas élucidé ce point.

A un autre lapin en partie rasé, je donne sur le dos une douche de sable chaud projeté avec une grande violence par un courant d'air comprimé ; je constate après cette opération une augmentation considérable dans le rayonnement. Comptant les reprendre sur l'homme dans un établissement d'hydrothérapie je n'avais pas poursuivi ces expériences qui m'avaient montré néanmoins que l'*irritation d'un point limité* du tégument externe suffit pour troubler la calorification générale. Depuis cette époque, les belles expériences de M. Brown-Séquard sur les effets tout à fait inattendus produits par l'application locale sur la peau d'irritants divers ont considérablement agrandi le champ de ces recherches. Je me propose de les continuer au point de vue de la calorification quand mon maître sera de retour et pourra lui-même les diriger.

Coefficient de partage thermique. — La chaleur cédée par l'animal au calorimètre provient de deux sources différentes, savoir : la *peau* et le *poumon*. La peau perd par rayonnement, par contact direct et par évaporation ; le poumon seulement par contact et par évaporation.

J'appelle *coefficient de partage thermique* le rapport entre la quantité de chaleur perdue par le poumon et la quantité de chaleur perdue par la peau dans le même temps.

On n'a jamais mesuré *directement* ce coefficient. J'ai entrepris l'étude de cette question qui m'a donné déjà des résultats très intéressants, que je ferai connaître à la Société dans une prochaine communication.

Dangers des générateurs électro-mécaniques et moyen de les éviter. Note de M. A. d'Arsonval.

L'emploi de plus en plus général des puissants générateurs électriques a causé plusieurs accidents ayant entraîné mort d'homme. Aussi cherche-t-on en ce moment à réglementer l'emploi de l'électricité, et à déterminer

expérimentalement quelle est, pour le courant électrique, la tension et l'intensité dangereuses.

Le problème ainsi posé est mal posé et n'est susceptible d'aucune solution ainsi que la présente communication a pour objet de le montrer.

Et d'abord, ce n'est pas en général quand le courant électrique a atteint un régime permanent qu'il est dangereux : presque toujours les accidents se produisent au moment de la rupture ou de l'établissement du circuit électrique. Dans ces conditions, c'est le corps de l'expérimentateur qui rétablit la continuité du circuit rompu pendant un temps plus ou moins long. Il est facile de montrer que, à ce moment, les dangers que court l'opérateur ne dépendent nullement de la *tension* et de l'*intensité* du courant primitif, comme on le croit généralement, mais se trouvent sous la dépendance d'un facteur tout autre, qu'on ne peut calculer par la seule connaissance de la tension et de l'intensité du courant primitif.

Proposition I. — *Une pile et une machine donnant dans un circuit rectiligne deux courants ayant même tension et même intensité n'offrent pas les mêmes dangers.*

En effet, si l'on rompt le circuit en un point quelconque, en tenant dans chaque main un bout de fil non isolé, on constate que, si la pile donne une faible secousse, la machine en donne une beaucoup plus considérable, qui peut même être mortelle en certains cas. A quoi tient cette différence ? uniquement à ce fait que la pile, dans un circuit rectiligne, ne peut pas donner d'extra-courant, tandis que la machine, par le fait même de sa construction, en donne un dont la puissance varie avec la longueur et le mode d'enroulement de son circuit et aussi avec la quantité de fer qui forme sa carcasse.

Le danger réside donc uniquement dans la puissance de l'extra-courant résultant de la self-induction du générateur d'électricité.

De ces considérations très simples on déduit immédiatement les propositions suivantes :

Proposition II. — *Deux machines donnant des courants ayant même intensité et même tension dans un circuit semblable peuvent être inégalement dangereuses.*

Car leurs coefficients de self-induction et par conséquent leurs extra-courants peuvent être différents.

Proposition III. — *Un même courant non dangereux dans un circuit peut l'être dans un autre.*

Il suffit, en effet, de donner au circuit une self-induction par un moyen quelconque (par l'interposition d'un puissant électro-aimant, par exemple).

J'ai vérifié expérimentalement ces déductions de la théorie, en opérant sur des cobayes au moyen d'une machine Gramme de laboratoire et d'accu-

mulateurs Gadot. La tension des courants employés a varié seulement de 2 à 20 volts et l'intensité de 1 à 30 ampères. Malgré la faiblesse des moyens employés, j'ai néanmoins réussi à tuer des cobayes. On voit par conséquent que, si l'on veut supprimer tout danger dans l'emploi de l'électricité, on arrive fatalement à cette conclusion absurde qu'il faut supprimer l'électricité elle-même.

J'ai cherché un remède à cet état de choses, en voici un qui est absolument efficace dans tous les cas. Pour éviter tout danger, que faut-il en somme? uniquement empêcher que l'extra-courant puisse passer par le corps de l'expérimentateur. Il n'y a pour cela qu'à lui ouvrir un passage beaucoup moins résistant que le corps humain. Pour atteindre le but, je place en dérivation sur les bornes de la machine une série de voltamètres à lames de plomb et à eau acidulée en nombre suffisant pour que leur résistance au passage, ou, plus exactement, leur force électro-motrice de polarisation soit supérieure à la force électromotrice que la machine est capable de donner en marche normale.

Cette dérivation est absolument infranchissable pour le courant *direct* de la machine, mais il n'en est pas de même pour l'extra-courant, dont la tension est des milliers de fois plus considérable que celle du courant direct. Au moment de la rupture, l'extra-courant passe à travers les voltamètres, et le corps humain est absolument garanti. C'est là une méthode générale très simple pour la suppression des extra-courants. Elle est susceptible dans l'industrie d'applications nombreuses qui commencent déjà à se réaliser et que je n'ai pas à énumérer ici. J'ai voulu simplement donner à la Société la primeur de cette invention, à laquelle j'ai été amené surtout par des considérations d'ordre physiologique, montrant bien que toutes les sciences s'enchaînent et marchent de plus en plus vers l'unité.

Sur la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou, par M. Paul Gibier.

Dans le compte rendu de la dernière séance, rappelant les deux observations que j'ai communiquées antérieurement, M. I. Straus a écrit ce qui suit :

«... M. P. Gibier nous a dit qu'en 1883 il a fait entrer dans le service de M. Cornil deux malades porteurs de chancres avec bubons suppurés. Le même jour, il inocule le pus de ces bubons, au moment de l'ouverture, et l'inoculation, dans les deux cas, aurait été positive.

» Ces faits sont surprenants, étant donnée, de l'aveu de M. Ricord et de ses successeurs, la rareté de la virulence du bubon au moment de l'ouverture. En effet, dans toutes les inoculations, au nombre de plus de cinq cents que Ricord a pratiquées *pendant six ans*, de 1831 à 1837, sur deux cent

soixante et onze inoculations positives, quarante-deux fois seulement le pus se montra virulent le jour de l'ouverture du bubon. M. Gibier dispose de deux bubons, qu'il ouvre le même jour, et dans les deux cas il tombe sur la virulence initiale, si rare cependant ! »

Je ne m'arrêterai pas à ce que cette argumentation présente d'insolite ; je veux seulement constater qu'elle ne renferme aucune objection scientifique et que par conséquent mes observations conservent toute leur valeur.

Parasites de l'Aptérix, par M. Joannes Chatin.

Je dois à l'obligeance de M. le docteur H. Filhol d'avoir pu étudier deux Helminthes trouvés dans l'intestin de l'*Apteryx*. On sait que ce type (*A. Mantelli*) devient de plus en plus rare ; négligée jusqu'ici, l'histoire de ses parasites offre donc d'autant plus d'intérêt qu'elle sera bientôt impossible à poursuivre.

I. *Ascaris Apterycis* Nob. — Long de 17 millimètres, cet Ascaride offre une coloration jaune des plus éclatantes, teinte rare chez un Nématode.

La tête est entourée de trois lobules labiaux portant de petites saillies papilloïdes. L'extrémité caudale est courte, faiblement conique.

L'enveloppe musculo-cutanée présente la structure qui la caractérise chez les Vers du même groupe : sous une cuticule finement striée se succèdent plusieurs plans musculaires dont l'ensemble forme une épaisseur assez considérable, aussi la cavité somatique est-elle fort réduite.

Le tube digestif commence par un œsophage étroit dont le diamètre reste assez constamment uniforme ; vient ensuite une région moyenne qui ne tarde pas à s'élargir, sans acquérir toutefois la valeur d'un bulbe gastrique ; l'intestin se rétrécit progressivement vers sa terminaison. L'orifice anal se trouve en avant de l'extrémité caudale.

L'appareil génital offre les dispositions caractéristiques du genre. A cet égard, l'*Ascaris Apterycis* ne saurait être mieux comparé qu'à l'*Ascaris microcephala* Rud.

II. *Tænia Apterycis* Nob. — Cette espèce est représentée par deux exemplaires offrant sensiblement la même taille (11 millimètres).

De couleur brunâtre, le strobile porte une « tête » dont l'étude est rendue d'autant plus difficile que cette région est presque complètement invaginée. En incisant avec soin les parties voisines, on parvient cependant à dégager le scolex et à constater que, dépourvu de crochets, il porte quatre ventouses symétriquement disposées. Observées sous un faible grossissement, ces ventouses se montrent finement crénelées sur leurs bords.

Teintés en gris par un pigment assez abondant, les proglottis se recou-

vrent légèrement et l'on reconnaît que leur taille s'amplifie rapidement à mesure qu'on les observe à une distance plus éloignée du scolex.

Irrégulièrement alternes, les pores génitaux sont ovalaires et presque de même diamètre ; le cirrhe est cylindrique.

Conservés dans l'alcool faible, ces Ténias ne peuvent être que difficilement étudiés au point de vue de leur constitution interne. Cependant en faisant usage du compresseur et en combinant la méthode des coupes avec l'emploi des réactifs colorants, on peut y reconnaître des dispositions assez semblables à celles qui caractérisent le *Tænia pyriformis*, dont le *Tænia Apterycis* se différencie nettement par sa taille, la conformation de son scolex, l'absence de crochets, etc.

Erratum.

P. 739, *au lieu de :* dès 1864, M. Vulpian élève des doutes sur certains ...; *lisez :* dès 1864, M. Vulpian le premier démontre que le sulfocyanure de potassium, les sels solubles de mercure, etc., agissent en altérant chimiquement les muscles d'une façon directe, et non par l'intermédiaire de la circulation. En 1867, le même savant fait de nouvelles expériences et conclut dans le même sens. Enfin en 1875, dans ses leçons publiées dans l'*École de médecine*, p. 454, M. Vulpian résume comme il suit ses nombreuses recherches : « On peut conclure des expériences faites à l'aide de ce sel (sulfocyanure) sur les Mammifères que, lorsqu'il est absorbé par ces animaux, il n'est pour eux ni un poison des muscles, ni un poison du cœur. »

Élections du bureau pour l'année 1885 :

Vice-Présidents : MM. Hanot, d'Arsonval.
Secrétaires annuels : MM. Henneguy, Larcher, Blanchard, Vignal.
Trésorier : M. J. Chatin.
Archiviste : M. E. Hardy.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AFANASSIEW. Méthode particulière de transfusion..... 61

ARSONVAL (D'). Circulation abdominale, antagonisme du pneumo-gastrique et du sympathique..... 101

BERNHEIM. Guérison de troubles choréiques par suggestion hypnotique..... 89

GALIPPE. Système dentaire du supplicié C..... 81

HYADES et GALIPPE. Système dentaire des Fuégiens..... 69

LABORDE et DUQUESNEL. Digitaline..... 93

LABOULBÈNE. Notice sur Davaine..... 1

POZZI. Bride masculine du vestibule..... 21

ROUX (F.). Étude sur la colombine..... 33

VIGIER. Sulfo-carbol, ses propriétés antiseptiques..... 53

AUBEAU. Anesthésie obtenue à l'aide d'un mélange titré de chloroforme et d'air (Méthode de M. Paul Bert.)..... 117

DUQUESNEL. De la cocaïne et de ses sels. Mode de préparation. — Caractères. 133

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1884 (1)

A

	C. R.	M.
Abdominale (Circulation), par d'Arsonval (mém.)	»	110
Absorption (Étude de l') par les racines, par Regnard et Loye	534	»
Acholie (Note pour servir à l'histoire de l'), par Hanot 41 et	336	»
— pigmentaire, par Alb. Robin	115	»
Adonidine, par Rasetti	481	»
Adonis vernalis (Action physiologique de l'), par Lesage	479	»
Albumine dans l'urine (Influence de faibles traces d'acide nitrique sur la recherche de l'), par Alb. Robin	73	»
— (Quelques réactions de l'), par Grimaux	353	»
Albuminoïdes (Coagulation des matières), par Grimaux	60	»
Alcoolique (Expression graphique de la fermentation), par Regnard. 337 et	389	»
Allantoïde (Vaisseaux de l') du poulet, par Duval	575	»
Allocution, par Bert	591	»
Amidon (Action de certaines substances organiques sur l'), par Regnard	130	»
Anesthésie chloroformique (Application à l'homme de l') par les mélanges titrés, par P. Bert	7	»
— (Une autre méthode d'), par P. Bert	9	»
— du tympan et du conduit auditif, par Gellé	278	»
— rectale, par Dubois	303	»
— par la méthode de Bert, par Aubeau	396	»
Animaux (Facultés intellectuelles des), par Thierry	622	»
Aptérix (Parasites de l'), par Chatin	770	»
Arciformes (Fibres) superficielles du bulbe, par Féré	648	»
Arrêt (Phénomènes d'), par Beaunis	113	»
Atropine (Action de l') sur le système nerveux, par André	684	»
— (Mode d'action de l'), par Laborde	37	»
— (Mode d'action de l'), 2e note, par Laborde	56	»
Audition des sons en contact, par Gellé	369	»
Azote total de l'urine, par Henninger	475	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

29210

B

	C. R.	M.
Bacille de Koch dans la tuberculose calcifiée, par Déjerine	500	»
Bilharzie (Œufs de la), par Chatin	364	»
Biliaires (Excitabilité des canaux), par Laborde	378	»
Binauriculaires (Synergies fonctionnelles), par Gellé	244	»
Bizzozero (Cellules de) dans le foie fœtal, par Laulanié	597	»
Branchies (Excrétion des carbonates par les), par Regnard	188	»
Bubon (Sur la virulence du) qui accompagne le chancre mou, par Straus. 641 et	726	»

C

Cachalot (Cœur et larynx du), par Beauregard	421	»
Cadavres (Moyen simple de conserver les), par Philippeaux	215	»
Calcaires (Prolifération de corpuscules) dans le tissu musculaire d'un cheval, par Mégnin	129	»
Calorimétrie à siphon, par Richet	707	»
— animale, par d'Arsonval. 721 et	763	»
Calorimétrique (Nouvelle méthode), par d'Arsonval	651	»
— (Nouvelle méthode), par Richet	655	»
Cantharide (Développement du principe vésicant chez la), par Beauregard	509	»
— (Mœurs et développement de la), par Beauregard	484	»
Carbonique (Puissance inhibitrice de l'acide), par Brown-Séquard	556	»
Cérébrale (Effets de la destruction de l'écorce) sur les lapins, par Richet	248	»
Cérébraux (Indépendance fonctionnelle des hémisphères), par Dumontpallier et Bérillon	408	»
Cerocoma Schreberi (Développement des), par Beauregard	507	»
Cerveau (Action du) sur la température, par Richet	209	»
Chambre claire (Perfectionnement de la), par Malassez	510	»
Chancres (Virus des) et bubons non syphilitiques, par Gibier	715	»
Cheval à cornes, par Thierry	608	»
Chloroforme (Conservation du), par Regnauld	615	»
— et chlorure de méthylène; leurs caractères différentiels au point de vue physiologique, par Regnauld et Villejean	158	»
— (Mécanisme de la mort ou des accidents succédant à l'injection sous-cutanée de), par Laborde	271	»
— (Non accumulation du) dans l'organisme après l'anesthésie complète, par Bert	454	»
— impur, par Bert	524	»
Chloroformisation (Machine pour la) par la méthode de Bert, par R. Dubois.	400	»
Choléra (Altérations histologiques du foie dans le), par Hanot et Gilbert	685	»
— (Préparations microscopiques de), par Straus et Roux	519	»
Cholériques (Bactéries dans les viscères des), par Doyen	718	»
Choréiques (Guérison de troubles) par suggestion hypnotique, par Bernheim (mém.)	»	89
Cinchonidine et cinchonine; leur action sur la circulation, par Bochefontaine.	425	»
Ciseleurs en cuivre et horlogers, par Burq	431	»
Cocaïne et ses sels, par Laborde. 631, 645 et	747	»
— (Action locale de la) sur les fonctions cérébrales, par Charpentier	758	»
Cœur (Ralentissement des mouvements du) chez l'homme par une excitation douloureuse, par Bloch	148	»
Colchicine cristallisée, par Houdé	218	»
Colombine (Étude sur la), par F. Roux (mém.)	»	33

	C. R.	M.
Conduits de Müller (Fusion des) chez l'homme, par Tourneux et Wertheimer.	150	»
Couty (Notice sur), par d'Arsonval	745	»
Crustacés (Contributions à l'histoire du sang des), par Pouchet	141	»
Cuivre (Action du) sur les personnes en contact permanent avec ce métal, par Bochefontaine	179	»
— comme antagoniste du choléra, par Mégnin	207	»
— dans les confitures, par Galippe	259	»
Cuivriers de Villedieu (Maladies épidémiques chez les), par Bochefontaine	13	»
Cuprique (Préservation), par Bochefontaine	437	»
Curare (Action du), par Dastre	293	»
— (Action du), par Onimus	330	»
— (Action du) sur les cellules motrices, par Judée	292	»
— produisant l'arrêt systolique du cœur, par Bochefontaine	76	»

D

Davaine (Notice sur), par Laboulbène (mém.)	»	1
Démence alcoolique, par Mairet	465	»
Dentaire (Système) du supplicié C..., par Galippe (mém.)	»	81
Dents (Constitution des) à l'état sain et malade, par Galippe	289	»
Déshydratation des tissus par le chloroforme, etc., par Dubois	582	»
Diarrhée infantile (Microbes en bâtonnets de la), par Damaschino et Clado	676	»
Diastases chez les poissons, par Alb. Robin	74	»
Diatomées (Sur le développement des), par Pouchet	270	»
Diffusion, par Chabry	51	»
Digitaline des hôpitaux de Paris, par Laborde	599	»
— par Laborde et Duquesnel (mém.)	»	93
Dualité chez les mammifères, par Philippeaux	577	»
Dynamogènes (Influences) réflexes dans des cas de suture des nerfs, par Brown-Séquard	423	»

E

Ejaculateurs (Nerfs), par Remy	497	»
Electro-magnétiques (Dangers des générateurs), par d'Arsonval	767	»
Endartérite des petites artères, par Lépine et Blanc	195	»
Epicanta verticalis (Larve de l'), par Beauregard	560	»
— (Première larve de l'), par Beauregard	560	»
Epithéliales (Masses) dans le ligament alvéolo-dentaire, par Malassez	241	»
Ether et air (Mélanges titrés d'), par P. Bert	120	»
Ethérisation et chloroformisation par la voie rectale, par Debierre	257	»
Eustache (Traitement du rétrécissement de la trompe d') par l'électrolyse, par Gellé	145	»
Excitabilité motrice et inhibitoire des régions occipitales et sphénoïdales de l'écorce cérébrale, par Brown-Séquard	301	»

F

Falciformes (Corpuscules) dans le pus de la plèvre, par Kunstler et Pitres	522	»
Fascination (État de) dans la série hypnotique, par Brémaud	169	»
Fécondation chez les végétaux, par Degagny	681	»
Fermentation (Expression graphique de la), par Regnard	611	»

	C. R.	M.
Figures d'anatomie remontant au quatorzième siècle, par Pouchet	312	»
Fou de Bassan (Helminthe du), par Fourment	649	»
Fuégiens (Système dentaire des), par Hyades et Galippe (mém.)	»	69

G

Galets dans l'estomac des otaries, par Hahn	4	»
Gangrène symétrique des deux pieds, par Pitres et Vaillard	513	»

H

Henninger (Éloge de), par Grimaux	611	»
Hermaphrodite (Pseudo-) mâle, par Pozzi	42	»
Holothuries (Système circulatoire des), par Petit	578	»
Hybridité chez les animaux, par E. Thierry	66	»
Hydratation des œufs à collier, par Dubois	526	»
Hypnoscope, par Ochorowicz	324	»
Hypnotisme (Conditions favorables à la production de l'), par Brémaud	170	»
Hypoglosse (Anastomose de l') avec les nerfs cervicaux, par Wertheimer	589	»

I

Idéoplastie, par Ochorowicz	409	»
— (Théorie de l'), par Ochorowicz	456	»
Incompatibilités et contre-indications médicamenteuses, par Rabuteau	1	»
Inhibition de certaines puissances du bulbe et de la moelle, par Brown-Séquard	350	»
— (Toutes les parties de l'encéphale peuvent déterminer des), par Brown-Séquard	320	»
Intellectuel (Influence du travail) sur la température, par Gley	265	»
Intercostaux (Action des muscles) externes et internes, par Laborde	305	»

J

Jaune (Microbe de la fièvre), par Rebourgeon	613	»
Jéquirity, par E. Hardy	135 et 168	»

K

Kairine (Action physiologique de la), par Brouardel et Loye	285	»
— (Spectre d'absorption par le chlorhydrate de) sur le sang, par Quinquaud	315	»
Kystes (Origine des) des mâchoires dits périostiques, par Magitot	232	»

L

Léthargie (Passage de la) au somnambulisme, par Brémaud	282	»
Ligne primitive des poissons osseux, par Henneguy	702	»
Locomotion de l'encéphale, par Laborde	380	»
Lutidine du goudron de houille, par Œchsner de Coninck et Pinet	64	»

M

Mâchoires (Origine des kystes des), par Magitot	173	»
— (Pathogénie des kystes des), par Aguilhon de Sabran	184	»

C. R. M.

Magnétisme animal (Origine du mot), par Richet..... 334 »
Mammaire (Rapport entre les urines sucrées et la sécrétion), par de Sinéty. 252 »
Maxillaires (Pathogénie des kystes), par Malassez..... 176 »
Médullaires (Quelques fonctions) chez le chien, par Couty..... 225 »
Méningite spinale postérieure et scléroses combinées, par Déjerine..... 539 »
Métallothérapie et préservation cuprique, par Burq..... 200 »
Métamorphose (Mouvements du cœur chez les insectes pendant la), par Kunckel d'Herculais..... 483 »
Micrococci de la pneumonie franche, par Afanassiew..... 356 »
Migraine, par Nicati et Robioles..... 109 »
Moelle (Développement des fibres blanches de la), par Vignal..... 505 »
— épinière (Développement des cellules nerveuses de la), par Vignal..... 416 »
— épinière (Formation de la substance grise embryonnaire de la), par Vignal. 384 »
— épinière (Influence de la) sur le sang et la nutrition, par Quinquaud..... 341 »
— épinière (Substance grise embryonnaire de la), par Vignal..... 382 »
Moïs (Poison des), par Bochefontaine..... 132 »
Moteurs (Altérations des nerfs) dans les paralysies oculaires tabétiques, par Déjerine..... 570 »
Musculaire (Contraction) provoquée par une percussion, par Bloch..... 576 »
Musculaires (Action des poisons) sur les muscles, par Quinquaud..... 739 »

N

Névrites cutanées des tabétiques; leur variabilité, par Déjerine..... 405 »
Névroglie (Développement des cellules de la), par Vignal..... 489 »
Nitreuses (Danger de respirer des vapeurs), par Gréhant et Quinquaud..... 467 »
Noctiluque (Fausse), par Pouchet..... 477 »

O

Oculo-papillaires (Topographie des appareils nerveux) et accélération du cœur, par François-Franck..... 296 »
Œil véritable chez les protozoaires, par Pouchet..... 593 »
Œstride (Tumeur causée par une larve d'), par Mégnin..... 143 »
Organisée (Action des liquides neutres sur la substance), par Dubois..... 317 »
Ostéo-périostite alvéolo-dentaire, par Malassez et Galippe..... 521 »
Oxygène (Inhalations d') dans l'atmosphère normale, par Quinquaud..... 687 »
Ozonéine, par Onimus..... 607 et 638 »

P

Papilles foliées dans la langue des singes, par Boulart et Pilliet..... 626 »
Paraldéhyde, par Bochefontaine..... 157 »
— par Quinquaud..... 147 »
— (Action de la), par Quinquaud..... 215 »
— (Action de la) sur la calorification, etc., par Hénocque..... 146 »
Paralysies psychiques expérimentales (par suggestion), par Richer et Gilles de la Tourette..... 198 »
Parole (Persistance de la) dans le chant, etc., chez les aphasiques, par Brown-Séquard..... 256 »
Peigne des oiseaux, par Duval et Réal..... 679 »
Peptone de fibrine comme aliment, par Gréhant..... 467 »
— de fibrine en solution, par Quinquaud..... 471 »
— (Action anticoagulante des) sur le sang, par Gley..... 48 »

C. R. M.

Perkinisme et métallothérapie, par Rabuteau..... 84 »
Phosphorique (Élimination de l'acide), par Mairet..... 438 et 461 »
— (Acide) et phosphore dans l'urine des épileptiques, par Lépine..... 499 »
Placenta des oiseaux, par Duval..... 54 »
Placentaire (Communication) directe de la mère au fœtus, par Currie. 733 et 736 »
Poissons (Tube digestif de quelques) de mer, par Pilliet..... 581 »
Polypes hydraires (Système nerveux des), par de Varenne..... 755 »
Pouls dans la fièvre typhoïde, par Parisot..... 569 »
Poussée exercée par l'homme sur le sol, par Chabry..... 386 »
Pressions (Action des hautes) sur la fonction photogénique, par Dubois et Regnard..... 675 »
— (Action des hautes) sur la vitalité de la levure et la fermentation, par Certes et Cochin..... 639 »
— Lésions produites sur les tissus animaux par les hautes), par Regnard et Vignal..... 403 »
— (Effet des hautes) sur les animaux marins, par Regnard..... 394 »
— (Rigidité des muscles soumis aux très hautes), par Regnard..... 310 »
— (Action des hautes) sur la vitalité des micro-organismes d'eau douce et d'eau de mer, par Certes..... 220 »
— (Action des hautes) sur quelques phénomènes vitaux, par Regnard..... 187 »
Protoxyde d'azote (Anesthésie prolongée obtenue par le), par Aubeau..... 103 »
Pulmonaire (Élasticité), par Laborde..... 377 »
— (Sur l'élasticité), par Bert..... 333 »
Pyrophores (Physiologie des), par Dubois..... 661 »
— (Lumière des), par Dubois et Aubert..... 602 »

R

Rage (Recherches expérimentales sur la), par Gibier..... 102 et 123 »
Régulation de la chaleur par la respiration, par Richet..... 548 »
Rétention d'urine, par Quinquaud..... 541 »

S

Safranine (Coloration du système nerveux par la), par Adamkiewicz..... 629 »
Salicylique (Action de l'acide) sur la respiration, par Bochefontaine..... 412 »
Sclérostoma armatum (Dégénérescence fibro-plastique du foie sous l'influence du), par Mégnin..... 622 »
Segmentation du jaune chez les oiseaux, par Duval..... 756 »
— Sans fécondation, par Duval..... 585 »
Sensibilité cutanée et sens musculaire chez les hystéro-épileptiques, par P. Magnin..... 125 »
Sensitif (Vitesse du courant nerveux), par Bloch..... 343 »
Septicémie (Micro-organisme d'une) observée chez l'homme et le mouton, par Decagny..... 329 »
— (Note sur une), par Charrin..... 526 »
Sialorrhée d'origine nerveuse, par Gilles de la Tourette et Bottey..... 137 »
Sommeil (Recherches sur le), par Stassano..... 196 »
Somnambulisme d'emblée, par Brémaud..... 737 »
— partiel, par Féré et Binet..... 491 »
— provoqué, par Beaunis..... 519 »
Spectroscopie des tissus vivants, par Robin et Straus..... 697 »
— des tissus vivants, par Robin..... 761 »

C. R. M.

Spectroscopique (Étude) du sang à la surface sous-unguéale du pouce, par Hénocque ..... 671 et 700 »
— (Examen) du sang, par Hénocque ..... 59 »
— (Examen) du sang sur les deux pouces, par Hénocque ..... 762 »
Spermatique (Renflement érectile terminal de l'artère), par Laulanié ..... 624 »
Squelette cartilagineux primitif de la face, par Hervé ..... 62 »
Stérilisation des liquides par la marmite de Papin, par Heydenreich ..... 250 »
Suc gastrique (Pénétration du) dans l'albumine coagulée dans l'estomac, par Herzen ..... 234 »
Sucre de lait (Origine du), par Bert ..... 223 »
Suggestions (Abolition des) à l'état de veille, par Brémaud ..... 279 »
— à l'état de veille, par Bernheim ..... 214 »
— à l'état de veille chez les hystériques, etc., par Bottoy ..... 171 »
— dans l'état hypnotique, par Bernheim ..... 516 »
— magnétique, par Burq ..... 373 »
— mentale, par Richet ..... 365 »
— mentale, par de Varigny ..... 381 »
— sans hypnotisme, par Richet ..... 551 et 553 »
Sulfo-carbol, par Vigier (mém.) ..... » 53
Syphilis (Microbe de la), par Marcus et Tornéry ..... 472 »

T

Tension de dissociation de l'eau des tissus, par Dubois ..... 447 »
Tétrachlorure de carbone, par Dastre ..... 231 »
Thyroïdes (Extirpation des corps) des chiens, par Philippeaux ..... 606 »
Transfert chez les hypnotiques, par Féré et Binet ..... 447 »
Transfusion (Méthode particulière de), par Afanassiew (mém.) ..... » 61
Traumatique (Fièvre) nerveuse, par Ch. Richet ..... 189 »
Trichinées (Expériences sur les viandes) d'Amérique ..... 67 »
Tuberculose (Pseudo-), du chien, par Laulanié ..... 658 »
— et diphthérie des gallinacés, par Cornil et Mégnin ..... 617 »

U

Urée (Distribution de l'), dans le sang, par Gréhant et Quinquaud ..... 162 »
— (Formation de l') pendant la digestion des aliments azotés, par Quinquaud. 559 »
Uretère (Développement de l') chez l'embryon de sarigue, par Tourneux ..... 262 »
Urines (Toxicité des) normales, par Bouchard ..... 665 »
Utérus (Développement de l') et du vagin chez le fœtus humain, par Tourneux et Legay ..... 46 »

V

Valériane comme topique, par Gréhant ..... 552 »
— (Décoction de) comme topique, par Arragon ..... 605 »
— (Pansement des plaies par la racine de), par Arragon ..... 551 »
Veineuses (Méthode des injections intra), par Bouchard ..... 729 »
Vésicules séminales du mara, par Duval et Hervé ..... 131 »
Vestibule (Bride masculine du), par Pozzi (mém.) ..... » 21
Vie dans les profondeurs de la mer, par Regnard ..... 164 »

C. R. M.

Viraire blanc, par Courtin..... 562 »
Vitelline (Aire) du blastoderme du poulet, par M. Duval..... 327 »
Vulvo-vaginales (Développement des glandes) et de la région vestibulaire chez la femme, par Tourneux et Wertheimer..... 260 »

X

Xanthélasma (Microbes dans le), résultats négatifs, par Hanot..... 217 »
Xé (Arbre), par Bochefontaine..... 545 »

Z

Zooglœïques (Tubercules); étude du micro-organisme, par Malassez et Vignal. 345 »

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

A

		C. R.	M.
ADAMKIEWICZ	Coloration du système nerveux par la safranine	629	»
AFANASSIEW.....	Micrococci de la pneumonie franche	357	»
AGUILHON DE SABRAN.	Pathogénie des kystes des mâchoires	184	»
ARRAGON.....	Décoction de valériane comme topique	605	»
—	Pansement des plaies par la racine de valériane	551	»
ARSONVAL (D').....	Danger des générateurs électro-mécaniques	767	»
—	Calorimétrie animale	763	»
—	Calorimétrie animale	721	»
—	Nouvelle méthode calorimétrique applicable à l'homme	651	»
AUBEAU.....	Anesthésie prolongée obtenue avec le protoxyde d'azote	103	»
—	Anesthésie avec un mélange de chloroforme et d'air exactement titré	396	»
AUBERT.....	*Voy.* Dubois.		

B

BEAUNIS.....	Phénomènes d'arrêt	113	»
—	Somnambulisme provoqué	519	»
BEAUREGARD.....	Cœur et larynx du cachalot	421	»
—	Mœurs et développement de la cantharide	484	»
—	Développement des *Cerocoma Schreberi*	507	»
—	Développement du principe vésicant chez la cantharide	509	»
—	Première larve de l'*Epicanta verticalis*	560	»
—	*Epicanta verticalis*	560	»
BERNHEIM.....	Suggestion dans l'état hypnotique	516	»
—	Suggestion à l'état de veille	219	»
BÉRILLON.....	*Voy.* Dumontpallier.		
BERT (P.).....	Application à l'homme de l'anesthésie chloroformique par les mélanges titrés	7	»
—	Une autre méthode d'anesthésie chloroformique	9	»
—	Mélanges titrés d'éther et d'air	120	»
—	Origine du sucre de lait	223	»
—	Sur l'élasticité pulmonaire	333	»
—	Observations sur les mélanges titrés de chloroforme et d'air	422	»
—	Non-accumulation du chloroforme dans l'organisme après l'anesthésie complète	454	»
—	Allocution	591	»
—	Chloroforme impur	524	»
—	Discours	609	»
BINET.....	*Voy.* Féré.		

		C. R.	M.
Bloch	Ralentissement des mouvements du cœur chez l'homme par une excitation douloureuse	148	»
—	Vitesse du courant nerveux sensitif	343	»
—	Contraction musculaire provoquée par une percussion	576	»
Bochefontaine.	Curare curarisant et produisant l'arrêt systolique du cœur	76	»
—	Action du cuivre sur les personnes en contact permanent avec ce métal	79	»
—	Paraldéhyde	157	»
—	Maladies épidémiques chez les cuivriers de Villedieu	13	»
—	Poison des Moïs	132	»
—	Note complémentaire sur le sulfate de cuivre	210	»
—	Action de l'acide salicylique sur la respiration	412	»
—	Cinchonidine et cinchonine; leur action sur la circulation des mammifères	425	»
—	Préservation cuprique	437	»
—	Sucs de l'arbre « Xé » et de la liane « Voï-voï »	545	»
Bottey	Suggestions à l'état de veille chez les hystériques, etc	171	»
—	*Voy.* Gilles de La Tourette.		
Bouchard	Toxicité des urines normales	665	»
Bouchard (Ch.).	Méthode des injections intraveineuses et son application aux effets de l'eau, de l'alcool, etc	729	»
Bouchereau	A propos de la communication de M. Gréhant	467	»
Boulart et Pilliet.	Papilles foliées dans la langue des singes	626	»
Brémaud	Etat de fascination dans la série hypnotique	169	»
—	Conditions favorables à l'hypnotisme	170	»
—	Abolition des suggestions à l'état de veille	279	»
—	Passage de la léthargie au somnambulisme	282	»
—	Somnambulisme d'emblée	737	»
Brouardel, Gariel et Grancher.	Phénomène observé chez les animaux soumis à des courants électriques intenses	657	»
Brouardel et Loye.	Action physiologique de la kairine	285	»
Brown-Séquard.	Persistance de la parole, dans le chant, les rêves et le délire chez les aphasiques	256	»
—	Excitabilité motrice et inhibitoire des régions occipitales et sphénoïdales de l'écorce	301	»
—	Toutes les parties de l'encéphale peuvent déterminer des inhibitions	320	»
—	Inhibition de certaines portions du bulbe et de la moelle	350	»
—	Influences dynamogènes réflexes dans des cas de suture des nerfs	423	»
—	Puissance inhibitrice de l'acide carbonique	556	»
Budin	A propos de la communication de M. Pozzi sur l'origine de l'hymen	122	»
Burq	Métallothérapie et préservation cuprique	200	»
—	Suggestion magnétique	373	»
—	Ciseleurs en cuivre et horlogers	431	»

C

Certès	Action des hautes pressions sur la vitalité des micro-organismes d'eau douce et d'eau de mer	220	»
— et Cochin.	Action des hautes pressions sur la vitalité de la levure et la fermentation	639	»

		C. R.	M.
CHABRY.....	Sur la diffusion.....	51	»
—	Poussée verticale exercée par l'homme sur le sol.....	386	»
—	Dilatation des tissus vivants par la chaleur.....	478	»
CHARPENTIER. .	Action locale de la cocaïne sur les fonctions cérébrales.....	758	»
CHARRIN.....	Note sur une septicémie.....	526	»
CHATIN.....	Œufs de la Bilharzie.....	364	»
—	Parasites de l'Aptérix.....	770	»
CLADO.....	*Voy.* Damaschino.		
COCHIN.....	*Voy.* Certes.		
CORNIL et MÉGNIN.	Tuberculose et diphthérie des gallinacés.....	617	»
COURTIN..	Action du viraire blanc.....	562	»
COUTY.....	Quelques fonctions médullaires chez le chien.	225	»
CURRIE.....	Communication placentaire directe de la mère au fœtus.	733 et 736	»

D

DASTRE.....	Tétrachlorure de carbone.....	231	»
—	Action du curare.....	293	»
DAMASCHINO et CLADO.	Microbes en bâtonnets de la diarrhée infantile.....	676	»
DEBIERRE.....	Éthérisation et chloroformisation par la voie rectale.....	157	»
DECAGNY.....	Micro-organisme d'une septicémie de l'homme et du mouton.	329	»
—	Fécondation chez les végétaux.....	681	»
DÉJERINE.....	Névrites cutanées des tabétiques; leur variabilité.....	405	»
—	Bacille de Koch dans la tuberculose calcifiée.....	500	»
—	Méningite spinale postérieure et sclérose combinées.....	539	»
—	Altération des nerfs moteurs dans les paralysies oculaires tabétiques.....	570	»
DOYEN.....	Bactéries dans les viscères des cholériques.....	718	»
DUBOIS.....	Anesthésie rectale.....	303	»
—	Action des liquides neutres sur la substance organisée.....	317	»
—	Machine à chloroformisation par la méthode de Bert.....	400	»
—	Tension de dissociation de l'eau des tissus.....	447	»
—	Hydratation des œufs à collier.....	526	»
—	Déshydratation des tissus par le chloroforme, l'éther et l'alcool.	582	»
—	Physiologie des pyrophores.....	661	»
— et AUBERT.	Lumière des pyrophores.....	602	»
— et REGNARD.	Action des hautes pressions sur la fonction photogénique..	675	»
DUBOIS).....	Modification des milieux réfringents de l'œil et sur la sécrétion lactée dans les anesthésies à longue durée par le chloroforme.....	45	»
DUMONTPALLIER..	A propos de la note de MM. Féré et Binet.....	480	»
— et BÉRILLON.	Indépendance fonctionnelle des hémisphères cérébraux.....	408	»
DUPREZ.....	Expériences sur les viandes trichinées d'Amérique.....	67	»
DUVAL.....	Segmentation du jaune chez les oiseaux.....	756	»
—	Vaisseaux de l'allantoïde du poulet.....	574	»
—	Segmentation sans fécondation.....	585	»
—	Placenta des oiseaux.....	54	»
—	Aire vitelline du blastoderme du poulet.....	327	»
— et FROMENTAL.	Sympathies douloureuses.....	4	»
— et HERVÉ...	Vésicules séminales du mara.....	131	»
— et RÉAL....	Peigne des oiseaux et corps vitré embryonnaire des mammifères; leur homologie.....	679	»

F

		C. R.	M.
FÉRÉ	Fibres arcitormes superficielle du bulbe	648	»
— et BINET	Transfert chez les hypnotiques	442	»
— —	Somnambulisme partiel	491	»
FRANÇOIS-FRANCK	Topographie générale des appareils nerveux oculo-papillaires et accélérateur du cœur	296	»
FOURMENT	Helminthe du fou de Bassan	649	»
FROMENTEL	*Voy.* Duval.		

G

GALIPPE	Cuivre dans les confitures	259	»
—	Constitution des dents à l'état de santé et de maladie	289	»
—	*Voy.* Hyades.		
—	*Voy.* Malassez.		
GARIEL	*Voy.* Brouardel.		
GELLÉ	Traitement du rétrécissement de la trompe d'Eustache par l'électrolyse	145	»
—	Synergies fonctionnelles binauriculaires	244	»
—	Anesthésie du conduit auditif et du tympan par un jet d'acide carbonique	278	»
—	Audition des sons en contact, etc.	369	»
GIBIER (P.)	Recherches expérimentales sur la rage	102 et 123	»
—	Virus des chancres et bubons non syphilitiques	715	»
GILBERT	*Voy.* Hanot.		
GILLES DE LA TOURETTE et BOTTEY	Sialorrhée d'origine nerveuse	137	»
—	*Voy.* Richer.		
GLEY	Influence du travail intellectuel sur la température	265	»
—	Action anticoagulante des peptones sur le sang	418	»
—	Mouvements musculaires inconscients	450	»
GRANCHER	*Voy.* Brouardel.		
GRÉHANT	Peptone de fibrine comme aliment	466	»
—	Valériane comme topique	552	»
— et QUINQUAUD	Distribution de l'urée dans le sang	162	»
— —	Danger de respirer des vapeurs nitreuses	369	»
GRIMAUX	Coagulation des matières albuminoïdes	69	»
—	Quelques réactions de l'albumine et du colloïde amido-benzoïque	353	»
—	Éloge de Henninger	611	»

H

HAHN	Galets dans l'estomac des otaries	4	»
HANOT	Note pour servir à l'histoire de l'acholie	41	»
—	Microbes dans une nodosité xanthélasmique ; résultat négatif.	217	»
—	Note pour servir à l'histoire de l'acholie	336	»
— et GILBERT	Altérations histologiques du foie dans le choléra	685	»
HARDY (E.)	Jequirity	135 et 168	»
HENNEGUY	Observation sur une note de M. Bochefontaine sur l'action du poison des Moïs	153	»
—	Ligne primitive des poissons osseux	702	»

		C. R.	M.
HENNINGER.....	Azote total de l'urine.....	474	»
HÉNOCQUE.....	Examen spectroscopique du sang au moyen de la lumière blanche diffuse, réfléchie par la porcelaine.....	59	»
—	Action de la paraldéhyde sur la calorification, etc.....	146	»
—	Étude spectroscopique du sang à la surface sous-unguéale du pouce..... 671 et	700	»
—	Examen spectroscopique du sang sur les deux pouces.....	762	»
HERVÉ.....	Squelette cartilagineux primitif de la face.....	62	»
—	*Voy.* Duval.		
HERZEN.....	Pénétration du suc gastrique dans l'albumine coagulée séjournant dans l'estomac.....	234	»
HEYDENREICH....	Stérilisation des liquides au moyen de la marmite de Papin.	250	»
HOUDÉ.....	Colchicine cristallisée.....	218	»

J

JUDÉE.....	Action du curare sur les cellules motrices.....	292	»
—	Action de l'atropine sur le système nerveux.....	684	»

K

KUNCKEL D'HERCULAIS.	Mouvements du cœur chez les insectes pendant la métamorphose.....	483	»
KUNSTLER et PITRES.	Corpuscules falciformes dans le pus de la plèvre.....	522	»

L

LABORDE	Mode d'action de l'atropine.....	37	»
—	Action physiologique de l'atropine (2e note).....	56	»
—	Mécanisme de la mort ou des accidents succédant à l'injection sous-cutanée de chloroforme	271	»
—	Action des muscles intercostaux externes et internes.....	305	»
—	Elasticité pulmonaire.....	377	»
—	Excitabilité des canaux biliaires	378	»
—	Locomotion de l'encéphale.....	380	»
—	Digitaline des hôpitaux de Paris.....	599	»
—	Action de la cocaïne et de ses sels.....	631	»
—	La cocaïne et ses sels.....	645	»
—	Cocaïne et ses sels.....	747	»
LAULANIÉ.	Cellules de Bizzozero dans le foie fœtal.....	597	»
—	Renflement érectile terminal de l'artère spermatique.....	624	»
—	Pseudo-tuberculose cutanée du chien	658	»
LEGAY.	*Voy.* Tourneux.		
LÉPINE.....	Acide phosphorique et phosphore dans l'urine des épileptiques.	499	»
— et BLANC.	Endartérite des petites artères.....	195	»
LESAGE.	Action de l'*Adonis vernalis*.....	479	»
LOYE.....	*Voy.* Brouardel.		
—	*Voy.* Regnard.		

M

MAGITOT.	Origine des kystes des mâchoires.....	173	»
—	Origine des kystes des mâchoires dits périostiques.....	232	»
MAGNIN.	Sensibilité cutanée et sous-musculaire chez les hystéro-épileptiques.....	125	»

		C. R.	M.
MAIRET.....	Elimination de l'acide phosphorique chez l'homme sain, l'aliéné, etc..... 438 et	461	»
—	Démence alcoolique.....	465	»
MALASSEZ.....	Pathogénie des kystes maxillaires, dits périostiques dentaires.	176	»
—	Masses épithéliales dans le ligament alvéolo-dentaire chez l'adulte, à l'état normal.....	241	»
—	Perfectionnement de la chambre claire.....	510	»
— et GALIPPE..	Ostéo-périostite alvéolo-dentaire.....	521	»
— et VIGNAL...	Tuberculose zooglœïque, étude du micro-organisme.....	345	»
MARCUS et TORNERY.	Microbes de la syphilis.....	472	»
MAUREL.....	Influence du régime azoté sur l'augmentation du volume du foie.....	646	»
—	Variations nycthémérales de la température normale.....	588	»
MÉGNIN.....	Prolifération de corpuscules calcaires dans le tissu musculaire d'un cheval.....	129	»
—	Tumeur causée par une larve d'œstride.....	143	»
—	Cuivre comme antagoniste du choléra.....	207	»
—	Dégénérescence fibro-plastique du foie d'un cheval sous l'influence du *Sclerostoma armatum*.....	622	»
—	*Voy.* Cornil.		

N

NICATI et ROBIOLIS.	Migraine.....	109	»

O

OCHOROWICZ....	Critère de la sensibilité hypnotique; — hypnoscope.....	324	»
—	Idéoplastie.....	409	»
—	Théorie de l'idéoplastie.....	456	»
ŒCHSNER DE CONINCK et VINET.	Action physiologique de la lutidine du goudron de houille.....	64	»
ONIMUS.....	Action du curare.....	330	»
—	Ozonéine..... 607 et	638	»

P

PARISOT.....	Pouls dans la fièvre typhoïde.....	569	»
PETIT (L.).....	Système circulatoire des holothuries.....	578	»
PHILIPPEAUX....	Moyen simple de conserver les cadavres.....	215	»
—	Dualité chez les mammifères.....	577	»
—	Extirpation des corps thyroïdes des chiens.....	606	»
PILLIET.....	Tube digestif de quelques poissons de mer.....	581	»
—	*Voy.* Boulart.		
PINET.....	*Voy.* Œchsner.		
PITRES.....	*Voy.* Kunstler.		
PITRES et VAILLARD.	Gangrène massive et symétrique des deux pieds.....	513	»
POUCHET.....	Contribution à l'histoire du sang des crustacés.....	141	»
—	Développement des diatomées.....	270	»
—	Figures d'anatomie remontant au quatorzième siècle.....	312	»
—	Fausse noctiluque.....	477	»
—	Œil chez les protozoaires.....	593	»
POZZI.....	Pseudo-hermaphrodite mâle.....	42	»

Q

		C. R.	M.
QUINQUAUD.....	Paraldéhyde.....	142	»
—	Action de la paraldéhyde.....	215	»
—	Spectre d'absorption par le chlorhydrate de kairine sur le sang.	315	»
—	Influence de la moelle épinière sur la composition du sang et la nutrition.....	341	»
—	Peptones de fibrine en solution.....	470	»
—	Rétention d'urine.....	541	»
—	Formation de l'urée pendant la digestion des aliments azotés.	559	»
—	Inhalations d'oxygène dans l'atmosphère normale.....	687	»
—	Action mesurée au dynamomètre des poisons musculaires sur les muscles.....	729	»
—	*Voy.* Gréhant.		

R

RABUTEAU.....	Incompatibilités et contre-indications médicamenteuses.....	1	»
—	Perkinisme et métallothérapie.....	84	»
RASETTI.....	Sur l'adonidine.....	481	»
RÉAL.....	*Voy.* Duval.		
REBOURGEON....	Microbe de la fièvre jaune.....	613	»
REGNARD (P.)...	Action de certaines substances organiques sur l'amidon.....	130	»
—	Conditions de la vie dans les profondeurs de la mer.....	164	»
—	Action des hautes pressions sur quelques phénomènes vitaux..	187	»
—	Excrétion des carbonates par les branchies.....	188	»
—	Rigidité des muscles soumis aux très hautes pressions.....	310	»
—	Expression graphique de la fermentation alcoolique.. 337 et	389	»
—	Effet des hautes pressions sur les animaux marins.....	394	»
—	Expression graphique de la fermentation.....	611	»
—	*Voy.* Dubois.		
— et LOYE....	Appareil pour l'étude de l'absorption par les racines.....	534	»
— et VIGNAL..	Lésions produites sur les tissus par les hautes pressions.....	403	»
REGNAULD.....	Conservation du chloroforme.....	615	»
— et VILLEJEAN.	Caractères différentiels du chloroforme et du chlorure de méthylène sous le rapport physiologique.....	158	»
RÉMY.....	Nerfs éjaculateurs.....	497	»
RICHER et GILLES DE LA TOURETTE.	Paralysies psychiques expérimentales.....	198	»
RICHET (CH.)..	Diastases chez les poissons.....	74	»
—	Fièvre traumatique nerveuse et influence des lésions du cerveau sur la température générale.....	189	»
—	Action du cerveau sur la température.....	209	»
—	Effets de la destruction de l'écorce cérébrale sur les lapins...	248	»
—	Origine du mot magnétisme animal.....	334	»
—	Suggestion mentale.....	365	»
—	Régulation de la chaleur chez le chien par la respiration.....	548	»
—	Suggestion sans hypnotisme..... 551 et	553	»
—	Nouvelle méthode calorimétrique.....	655	»
—	Calorimètre à siphon.....	707	»
ROBIN (ALB.)...	Influences de faibles traces d'acide nitrique sur la recherche de l'albumine dans l'urine.....	73	»
—	Acholie pigmentaire.....	115	»
—	Inoculations négatives de pus de bubons.....	728	»

		C. R.	M.
ROBIN (ALB.)...	Spectroscopie des tissus vivants	761	»
— et STRAUS..	Spectroscopie des tissus vivants	697	»
ROBIOLIS.....	*Voy.* Nicati.		
ROUX.....	*Voy.* Straus.		

S

SINÉTY (DE).....	Rapport entre les urines sucrées et la sécrétion mammaire...	252	»
STASSANO.....	Recherches sur le sommeil	196	»
STRAUS.	Sur la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou..	641	»
—	Non-virulence du bubon qui accompagne le chancre mou.....	726	»
— et ROUX....	Préparations microscopiques de choléra.	529	»
—	*Voy.* Robin (Alb.).		

T

THIERRY (E.)...	Hybridité chez les animaux	66	»
—	Cheval à cornes	608	»
—	Facultés intellectuelles des animaux	622	»
TOURNEUX.....	Développement des uretères chez l'embryon de sarigue	262	»
— et LEGAY...	Développement de l'utérus et du vagin chez le fœtus humain.	46	»
— et WERTHEIMER.	Fusion des conduits de Müller chez l'homme	150	»
— —	Développement de la région vestibulaire et des glandes vulvo-vaginales et clitoridiennes chez la femme	260	»

V

VARENNE (DE)...	Polypes hydraires	755	»
VARIGNY (DE)...	Suggestion mentale	381	»
VIGNAL.....	Substance grise embryonnaire de la moelle épinière	382	»
—	Formation de la substance grise embryonnaire de la moelle...	384	»
—	Développement des cellules nerveuses de la moelle épinière...	416	»
—	Développement des cellules de la névroglie dans la moelle....	489	»
—	Développement des fibres de la substance blanche de la moelle.	505	»
—	*Voy.* Malassez.		
VILLEJEAN.....	*Voy.* Regnauld.		

W

WERTHEIMER....	Anastomoses de l'hypoglosse avec les nerfs cervicaux	589	»
—	*Voy.* Tourneux.		

FIN DES TABLES.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

NOTICE

SUR

C.-J. DAVAINE

MEMBRE TITULAIRE-HONORAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Lue à la séance de la Société de biologie du 2 février 1884

PAR

Le Professeur A. LABOULBÈNE

Membre titulaire-honoraire de la Société de biologie, Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

MESSIEURS,

A une époque mémorable et chère pour notre Société, au mois de mai 1848, plusieurs médecins et naturalistes se sont réunis pour étudier, par l'observation et l'expérimentation, la science de la vie, la biologie, tant normale que pathologique. Ce temps est déjà lointain et plusieurs d'entre vous ne le connaissent que par ouï-dire. Toutefois, celui qui vous parle ne saurait oublier qu'il fut le plus jeune de vos fondateurs. Vous l'avez chargé de retracer la vie si bien remplie de Davaine, l'élève, l'ami de Rayer et de Claude Bernard; il a rassemblé ses souvenirs et vous lui permettrez de vous rappeler, en même temps que notre regretté collègue, quelques-uns des travailleurs de la première heure, qui ont si bien mérité de la biologie. Ceci n'est point un éloge académique, mais un hommage rendu à un homme de cœur et de talent.

Casimir-Joseph DAVAINE est né à Saint-Amand-les-Eaux (Nord) le 19 mars 1812; il était le sixième des neuf enfants de Benjamin-Joseph Davaine et il perdait sa mère, à peine âgé de neuf ans. Son père resté seul, peu fortuné, avec le lourd fardeau d'une famille nombreuse et d'une industrie à diriger, ne faiblit pas sous cette tâche; il s'appliqua au prix de grands sacrifices à donner à ses fils une éducation libérale. Ce n'était pas

chose facile dans une petite localité, offrant peu de ressources au point de vue de l'instruction; il dut se résoudre à se séparer de ses fils. Casimir Davaine fut envoyé au collège de Tournai, en 1826, puis il acheva ses études à Lille. Enfin, vers la fin de l'année 1830, il arrive à Paris, au moment où s'ouvrait une ère nouvelle. Calme, résolu, d'un naturel bon, d'un sens droit, Davaine n'hésita pas dans le choix d'une carrière, il s'inscrivit comme étudiant à l'Ecole de médecine.

Les études furent pour Davaine chose sérieuse; sa vie était rude, occupée; il luttait de bonne heure, il avait hâte de faire son chemin. Ayant concouru pour l'externat, il entre, le 1er janvier 1835, dans le service de Rayer, à la Charité. Qui de vous, Messieurs, n'a été frappé de l'influence extraordinaire et parfois décisive que peut avoir le chef de service sur l'élève qui lui est envoyé? Rayer, qui possédait au plus haut degré l'appréciation rapide des hommes ainsi que des aptitude de chacun d'eux, remarqua bien vite Davaine. Il se l'attacha, le chargea de recueillir des observations, de faire des dessins et des recherches microscopiques. Le service de Rayer, où se succédaient Moissenet, Henri Roger, Tardieu, Claude Bernard, Gubler, etc., était pour Davaine un milieu des plus favorables. Il se lia étroitement avec Claude Bernard et leur amitié ne se démentit jamais. Rayer employa Davaine pour son *Traité des maladies des reins*, pour ses travaux sur la morve, pour collaborer aux *Archives de médecine comparée*.

En 1837, sans attendre l'internat, Davaine soutint sa thèse de docteur. Je dois vous le faire remarquer ; la dissertation inaugurale ne figure pas dans les Titres scientifiques de Davaine, où nous trouvons une si riche moisson de faits et d'idées. Est-ce modestie? Est-ce oubli? Je croirais plutôt à la première supposition. Quoi qu'il en soit, cette thèse sur l'*Hématocèle de la tunique vaginale* (n° 428, 13 décembre 1837), passée sous la présidence de Velpeau et dédiée à son père seulement, peut encore être consultée avec fruit; l'historique de la question est soigné ainsi que l'anatomie pathologique.

Rayer avait dit à Davaine, comme à Claude Bernard « La science est votre affaire », mais la science seule ne fait pas vivre le débutant inconnu et Davaine fut obligé de s'occuper de clientèle; son urbanité et sa discrétion lui assuraient la réussite; ses premiers malades devenaient ses amis fidèles. Il en accompagna quelques-uns pendant d'instructifs voyages, conservant son indépendance, ne recherchant que les moyens de se procurer des livres, de satisfaire ses goûts scientifiques et artistiques.

Je vous l'ai dit, Messieurs, c'est en 1848 que notre Société s'est fondée. Elle répondait à un besoin réel, elle venait à l'heure favorable, elle promettait les résultats les plus utiles. Quelle sève au début et quels fruits aujourd'hui ! En considérant l'étendue et la valeur du bagage scientifique accumulé, vous devinez les commencements. Rayer fut choisi à l'unanimité pour président perpétuel ; Claude Bernard et Charles Robin pour vice-pré-

sidents. Les premiers secrétaires ont été Lebert et Follin, auxquels on adjoignit bientôt Brown-Séquard et Segond. Huette, qui venait de collaborer avec Claude Bernard pour un Précis iconographique de médecine opératoire et d'anatomie chirurgicale, fut le premier trésorier-archiviste.

Rayer, pour assurer la valeur des séances, déployait une activité infatigable, appelant de tous côtés les travaux sérieux, stimulant le zèle des fondateurs, provoquant une discussion, la prolongeant au besoin, assurant, par la présence d'un maître étranger, l'intérêt qui de temps à autre aurait pu faiblir. Tout le service médical de Rayer, ceux de ses collègues de la Charité, ceux de ses amis, et ils étaient nombreux, étaient mis à contribution. On apportait des pièces rares venant des hôpitaux, du Jardin des Plantes, de l'École d'Alfort. Aussi, avec ces éléments d'étude, la Société, qui ne prenait pas de vacances, n'a cessé de siéger tous les samedis et bientôt elle publia les Comptes Rendus de ses travaux et de précieux Mémoires.

Dès le mois de novembre 1849, Davaine fut élu membre titulaire ; il remplaça bientôt Huette, qui allait à Montargis. La Société ne pouvait avoir un meilleur trésorier-archiviste.

Nos publications par fascicules mensuels, nos Mémoires qui ont frappé l'attention, témoignèrent du zèle des secrétaires, de l'ardeur des membres de la jeune Société de biologie. Les premières planches furent en majeure partie dessinées par Davaine ainsi que celles du Mémoire de Rayer sur la pilimiction. Pour vous exposer les travaux de Davaine, je n'aurai souvent qu'à suivre nos volumes parus tour à tour.

La première description faite par Davaine a pour sujet un parasite ; ses notices du début sont anatomiques, physiologiques et tératologiques. C'est un *Hæmatopinus*, causant un phthiriasis spécial chez l'espèce bovine, que je dois vous signaler tout d'abord (Archives de médecine comparée, de Rayer, p. 243, pl. IX, 1843). Les continuateurs du grand ouvrage de Bourgery et Jacob ont donné, d'après des préparations de Davaine, les figures du *développement du cerveau humain* depuis cinq semaines jusqu'à sept mois (Traité complet de l'anatomie de l'homme, t. VIII, pl. X bis, 23 figures, 1844).

Le premier volume des publications de notre Société renferme un grand nombre de travaux de Davaine pour l'année 1849 : *Sur l'os thyro-hyoïdien des Batraciens anoures* (Comptes Rendus, p. 150). — *Sur la mutabilité de la coloration des rainettes* (ibid., p. 153). — *Sur un cerveau formant une tumeur à l'extérieur du crâne, avec atrophie d'un côté de la face* (*hyperencéphalie*), *chez un embryon de poulet* (p. 123). — *Sur un cas de rhinocéphalie chez un lapin* (p. 167 et pl. IV, fig. 5, 6, 7). — *Observation de cyclocéphalie chez un fœtus de cochon* (en commun avec Chaussat, p. 198 et pl. IV, fig. 1-4). — *Absence de la plupart des vertèbres caudales chez le chien* (p. 123). — *Sur un cas de scissure de la voûte palatine et de la lèvre supérieure* (*gueule de loup*) *avec déformation*

du cerveau chez un fœtus humain (p. 124). — *Observations pour servir à l'histoire de quelques monstruosités de la face* (en commun avec Charles Robin, Mémoires, p. 43 et pl. III). — *Cas d'atrophie partielle de la moelle épinière, au niveau de son renflement lombaire coïncidant avec une atrophie des racines antérieures correspondantes et avec une paralysie du mouvement volontaire dans les membres postérieurs, observé chez un jeune agneau* (C. R., p. 120);— *Cas d'hydronéphrose observé chez le chien* (p. 119).— *Œufs doubles de paludine vivipare* (p. 88). — *Recherches sur la génération de l'huître* (*Ostrea edulis*) (en commun avec Chaussat, p. 98).

Cet ensemble montre déjà chez Davaine un esprit observateur et chercheur. Dans les 2e, 3e et 4e volumes de nos publications, on continue à trouver d'intéressantes Notes et Mémoires : *Deux cas de fusion des dents, l'une d'une incisive surnuméraire avec une incisive normale chez un enfant, l'autre de deux molaires chez un adulte, avec des remarques sur ce vice de conformation* (t. II, p. 16). — *De l'absence congénitale du radius chez l'homme* (t. II, p. 39). — *Quelques remarques sur la cyclopie* (t. II, p. 57). — *Remarques sur un fœtus anencéphale* (t. II, p. 108). — *Description du squelette d'un poulet double monocéphalien* (t. II, p. 13). — *Duplicité de la face chez les oiseaux* (t. II, Mémoires, p. 97). — *Cas de compression de la portion thoracique de l'œsophage par une masse tuberculeuse développée dans les ganglions du médiastin postérieur, ayant occasionné la mort chez un sajou ordinaire* (*Simia capucina*) (t. II, C. R., p. 90). — *Note sur une tumeur indéterminée des os maxillaires du bœuf* (t. II, p. 119). — *Sur la nature et les fonctions de l'organe palatin des Cyprins* (t. II, p. 181). — *Recherches sur les globules blancs du sang* (t. II, Mémoires, p. 103). — *Sur des larves rendues par les selles* (t. III, p. 112 et pl. I). — *Larves rendues avec les selles par un homme âgé de trente-neuf ans* (t. IV, p. 96). — *Cas de Cysticerque du tissu cellulaire intermusculaire observé chez l'homme* (en commun avec Follin, t. IV, p. 19). — *Recherches sur la génération des huîtres* (t. IV, Mémoires, p. 297 et pl. I et II).

Ces divers essais constituent souvent des jalons pour des travaux ultérieurs. Remarquez les Cysticerques de l'homme, les larves rendues qui prendront place dans le Traité des Entozoaires. Un des premiers, Davaine avait observé les prolongements amiboïdes des globules blancs du sang.

Je dois vous indiquer plusieurs travaux se rattachant plus spécialement à la pathologie humaine : *Examen d'une main et de la moitié inférieure de l'avant-bras affectés d'éléphantiasis des Arabes* (en commun avec Rayer, Mémoires, t. II, p. 67). — *Note sur des kystes séreux du foie formés par la dilatation des conduits biliaires ou des cryptes de ces conduits* (t. IV, p. 54). — *Sur des granulations graisseuses du rein* (t. III, p. 151). — *Description d'un kyste pileux de l'ovaire droit* (en commun avec Schnepp, t. IV, p. 36). — *Note sur un kyste pileux de l'ovaire* (t. IV,

p. 127). — *Examen microscopique de deux cataractes lenticulaires* (t. IV, p. 163). — *Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire* (t. IV, Mémoires, p. 137).

Le laborieux auteur avait reçu à deux reprises la haute approbation de l'Académie des sciences : une récompense en 1852 pour ses Recherches sur la paralysie des deux nerfs de la septième paire, puis, en 1854, le prix de physiologie expérimentale pour ses Recherches sur la génération des huîtres. On aimait à trouver chez Davaine des connaissances étendues en biologie, à le savoir occupé d'investigations aussi ingénieuses que sérieuses, sans exubérance, sans profusion de ces conclusions hâtives ou par à peu près, nécessairement frappées de stérilité, nous prouvant que le temps ne respecte pas ce qu'on fait sans lui. Quant aux rares honneurs qui sont venus chercher Davaine : la croix de chevalier de la Légion d'honneur lui fut donnée en 1855, l'Académie de médecine ne lui ouvrit ses portes qu'en 1868.

Reprenons la série des travaux de notre collègue. Vous trouverez dans divers volumes de nos Comptes Rendus et Mémoires : *Un cas de gangrène de l'amygdale dans la scarlatine* (2e série, t. II, p. 49, 1855). — *Remarques sur les corpuscules du sang de la lamproie et sur ceux des animaux en général* (2e série, t. II, p. 54, 1855). — *Description de deux productions polypiformes du col de l'utérus, constituées par une simple extension des éléments de cet organe* (en commun avec Laboulbène, 2e série, t. II, p. 142, 1855). — *Mémoire sur les anomalies de l'œuf* (3e série, t. II, p. 183, avec deux planches, 1860).

J'abrège, car j'ai hâte d'arriver au livre de Davaine sur l'Helminthologie humaine et comparée. Cet ouvrage devenu classique et dont je vais bientôt vous parler avec quelques détails a été précédé par des études longues et consciencieuses; de même, il a été suivi de documents qui restaient à examiner après la publication.

Je mentionne les recherches suivantes : *Sur l'anatomie d'un Mermis* (Annales de la Société entomologique de France, 2e série, Bulletin, t. IX, p. CXIII, 1851). — *Examen d'une concrétion sanguine extraite de la veine saphène et regardée comme un hématozoaire* (Comptes Rendus, t. IV, p. 127, 1852). — *Recherches sur les vers des vaisseaux pulmonaires et des bronches chez le Marsouin* (C. R., 2e série, t. I, p. 117, pl. II, 1854). — *Sur des animalcules infusoires trouvés dans les selles de malades atteints du choléra et d'autres affections* (C. R., 2e série, t. I, p. 129, 1854). — *Sur des urcéolaires parasites dans la vessie urinaire des Tritons* (C. R., 2e série, t. I, p. 170, pl. I, D, 1854). — *Note sur une tumeur singulière contenant une quantité prodigieuse d'œufs d'helminthe, observée sur un poisson nommé Aigle-Bar* (2e série, t. I, p. 141, pl. I, C, 1854). — *Recherches sur les Hydatides, les Echinocoques et le Cœnure et sur leur développement* (Mémoires, 2e série, t. II, p. 157, 1855). — *Kyste hyda-*

tique du foie ayant subi une transformation athéromateuse chez l'homme (C. R., t. IV, p. 6, 1852). — *Note sur un cas de kystes hydatiques multiples* (en commun avec Charcot; Mémoires, 2e série, t. IV, p. 103, 1850). — *De l'action du Cœnure sur le cerveau, Tournis* (Mémoires, 2e série, t. IV, p. 117, 1857). — *Sur le diagnostic de la présence des vers dans l'intestin par l'inspection microscopique des matières expulsées* (C. R., 2e série, t. IV, p. 188, 1857). — *Recherches sur le développement de l'œuf du Trichocéphale de l'homme et de l'Ascaride lombricoïde* (C. R., 2e série, t. V, p. 105, 1858 et C. R. des séances de l'Académie des sciences, t. XLVI, p. 1217, 1858).

Le *Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, paru en 1860, couronné par l'Institut et par l'Académie de médecine, forme un volume in-8°, avec figures sur bois, intercalées dans le texte. Il a eu, en 1877, une nouvelle édition; il a été traduit en anglais par W. Abbotts Smith. Dans son livre, si connu et si apprécié, le plus savant et le plus complet sur ce sujet difficile, Davaine a eu constamment en vue la zoologie et la pathologie. La démonstration de faits zoologiques importants l'a conduit à des déductions utiles en médecine. Ses recherches sur les œufs du Trichocéphale et de l'Ascaride lui ont montré que ces œufs pondus dans l'intestin de l'homme ne s'y développent pas, qu'ils sont expulsés au dehors et que l'embryon ne se forme que plusieurs mois après. Le nombre immense de ces œufs permet d'en constater la présence dans une parcelle de matières alvines et d'assurer le diagnostic. L'histoire de chaque ver est une sorte de monographie, comprenant la répartition de l'animal, son apparition, la recherche des circonstances qui favorisent sa transmission et son développement, la description des accidents qu'il détermine, enfin les moyens de le combattre. Le Traité des Entozoaires offre un mérite scientifique et une valeur pratique incontestables, de là son succès.

Voici les suites du Traité des Entozoaires : *Recherches sur le frémissement hydatique* (Mémoires, 3e série, t. III, p. 189, 1861). — *Hydatides développées dans le poumon et suivies de guérison* (C. R., 3e série, t. III, p. 271, 1861). — *Hydatides du cerveau et du cœur* (en commun avec Charcot; C. R., 3e série, t. III, p. 273, 1861). — *Nouvelles recherches sur le développement et la propagation de l'Ascaride lombricoïde et du Trichocéphale de l'homme* (Mémoires, 3e série, t. IV, p. 261, 1862). — *Sur la constitution de l'œuf de certains entozoaires et sur la propriété de se développer à sec* (Mémoires, 3e série, t. IV, p. 273, 1862). — *Sur un mode de dissémination des œufs chez les entozoaires des voies respiratoires* (Mémoires, 3e série, t. IV, p. 267, 1862). — *Faits et considérations sur la Trichine* (Mémoires, 3e série, t. IV, p. 117, 1862, et Revue des Deux Mondes, 1er mai 1866) et encore : *Les Trichines et la Trichinose* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. X, p. 249, 1881). — *Sur une Ligule* (*Ligula mi-*

nuta Davaine) *de la truite du lac de Genève* (C. R., 4e série, t. I, p. 87, 1864). — *Rapport sur deux mémoires de P. Mégnin relatifs à des parasites du chat et du cheval* (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXXV, p. 55, 1870). — *Examen d'un Tænia nouveau de l'homme recueilli à Mayotte* (*Comores*) (Archives de médecine navale, t. XIII, p. 137, avec planche, 1870). — Plusieurs articles de Davaine dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales sont d'un grand intérêt : *Cestoïdes*, *Cystiques*, *Cysticerques*, *Lombrics*, *Monadiens*, *Parasites* (posthume), et encore d'autres tels que *Bactérie*, *Bactéridie*, dont il sera question plus tard.

Le nom de Davaine restera, dans l'avenir, attaché aux questions du Parasitisme. Avant de poursuivre avec tant de soin et de succès ses études sur les parasites des animaux vertébrés, il avait observé ceux d'organismes moins compliqués, c'est-à-dire des végétaux. Il avait pu constater qu'un très petit ver nématoïde, une Anguillule, produit sur le blé l'altération connue sous le nom de Nielle; de plus, il avait déterminé les conditions de vitalité de ce ver, qui possède la singulière propriété de reprendre le mouvement et la vie après avoir été desséché, laissé même pendant longtemps dans un état de mort apparente. Davaine découvrit ce fait décisif : que la faculté de reprendre vie est le privilège exclusif des larves d'Anguillule dépourvues d'organes génitaux, et qu'elles le perdent dès qu'arrivées dans le blé, elles acquièrent l'état sexué ou adulte. Il a patiemment soumis ces Anguillules, larves et adultes, à diverses influences, telles que celles de l'eau, du froid, du vide, etc.; toujours les larves résistent, tandis que les adultes périssent rapidement. Enfin il arrivait à un résultat pratique très intéressant : c'est que la morphine, l'atropine, la strychnine, le curare n'ont pas d'action sur la vitalité des Anguillules, tandis que les composés pouvant agir chimiquement sur leurs tissus par une matière acide ou alcaline, même très faible, détruisent aussitôt et pour toujours la vitalité de ces larves.

Les *Recherches physiologiques sur la maladie du blé connue sous le nom de Nielle et sur les helminthes qui occasionnent cette maladie* ont d'abord été communiquées à l'Académie des sciences (C. R. des séances, t. XLI, 1855), ainsi que de nouvelles *Recherches expérimentales sur la vitalité des Anguillules du blé niellé à l'état de larve et à l'état adulte* (C. R., t. XLIII, 1856). Le beau mémoire intitulé : *Recherches sur l'Anguillule du blé niellé considéré au point de vue de l'histoire naturelle et de l'agriculture* a paru dans nos Mémoires, t. III, 2e série, p. 201, avec trois planches, en 1856; il a obtenu le prix de Physiologie expérimentale de l'Institut et la médaille d'or d'Olivier de Serres.

Poursuivant après Spallanzani l'étude de cette étrange faculté de recouvrer les manifestations de la vie après les avoir perdues par un dessèchement plus ou moins complet, Davaine lui donna le nom de *réviviscence* et

il la constata chez huit espèces nouvelles de protozoaires et chez plusieurs plantes inférieures. Ses *Recherches sur la vie latente chez quelques animaux et quelques plantes* sont insérées dans nos Comptes Rendus, de l'année 1856, p. 225. De nouvelles *Recherches sur les conditions de l'existence ou de lanon-existence de la réviviscence chez les espèces appartenant au mêmegenre*, ont paru dans les Comptes Rendus de l'Académie des sciences (t. XLVIII, p. 1067), en 1859.

Une Anguillule abondante dans le vinaigre avait fourni un argument à la génération spontanée, puisque cette espèce de ver ayant été observée exclusivement dans le vinaigre, on pouvait croire qu'elle y était apparue après l'invention de ce liquide. Davaine, par ses *Recherches sur les Anguillules du vinaigre* (*Rhabditis aceti* Dujardin) (C. R., 4e série, t. I, p. 88, 1864 et C. R. de l'Acad. des sciences, t. LXI, p. 259, 1865), a constaté que cette Anguillule vit dans les liquide srenfermant une matière sucrée ou amylacée, aussi bien que dans le vinaigre, qu'elle se propage dans les fruits et les légumes. Il en a conclu rigoureusement que dans la nature, l'Anguillule du vinaigre habite les fruits qui tombent à la surface du sol, qu'elle se perpétue en passant de l'un à l'autre et qu'elle arrive dans le vinaigre après avoir pénétré dans une grappe de raisin en contact avec le sol.

Pendant qu'il cherchait à élucider ces questions d'un ordre si élevé, Davaine publiait quelques faits nouveaux sur les maladies de l'homme, des animaux et des plantes. Il ne négligeait pas les observations d'anatomie pathologique ou de tératologie. Nos Comptes Rendus contiennent : Note sur un *Cas de pied-bot coïncidant avec un spina-bifida chez un veau* (C. R., p. 186, 1862). — *Membrane muqueuse utérine semblable à une caduque expulsée pendant la menstruation* (C. R., p. 161, 1865). — *Atrophie congénitale de l'ovaire chez une poule; principe du balancement des organes* (C. R., p. 156, 1865). — *Maladie des ovaires avec ascite chez la Dorade de la Chine* (*Cyprinus auratus*) (C. R., p. 186, 1865). — Articles *Monstres*, *Monstruosité*, dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

Je vous signale en pathologie végétale : Une *Conferve parasite sur le Cyprinus carpio* (C. R., t. III, p. 82, 1851). — *Sur une maladie de la Balsamine des jardins* (*Impatiens balsamina*) (C. R., 2e série, t. IV, p. 131, 1857). — *Sur une nouvelle espèce de Sarcine commune chez la poule.* — *Sur la coloration vineuse d'une infusion par le développement de monades rouges.* Ces dernières publications, faites à la Société en 1863, n'ont pas été publiées, à ma connaissance.

Nous touchons, Messieurs, à la période la plus belle de la vie de Davaine, au moment où il fait une découverte dont on a vainement cherché à lui ravir la priorité.

Comme Claude Bernard annonçant à la Société la fonction glycogénique

du foie et l'action émulsive du suc pancréatique sur les graisses, comme Berthelot vous apportant, pour la première fois, de l'essence de moutarde préparée par synthèse avec des corps inorganiques, Davaine en 1850, et puis en 1863, est venu montrer à la Société de biologie un organisme inférieur, un infusoire comme il l'avait d'abord appelé, allongé, immobile, et qu'il avait aperçu dans le sang des animaux succombant à la maladie charbonneuse connue sous le nom de sang de rate. Ce corps microscopique, auquel il donna plus tard le nom de Bactéridie, a été le sujet de controverses passionnées, mais le fait constaté par Davaine reste acquis, et c'est justice de désigner, comme l'a fait M. Pasteur, le Bacille du charbon sous le nom de Bactéridie de Davaine.

Vous trouverez dans nos Comptes Rendus et Mémoires la relation de cette découverte : *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate* (C.R., 3e série, t. V, p. 149, 1863, et Mémoires, p. 193, et aussi dans les Comptes Rendus de l'Académie des sciences, t. LVII, p. 220, 351, 386, 1863). Davaine, avec son esprit droit, ne voulait pas sans preuves trop attribuer au vibrionien du sang de rate. Il multipliait les expériences, puis il faisait connaître de *Nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse connue sous le nom de sang de rate* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LIX, p. 393, 1864). Avec Raimbert (de Châteaudun), il communiquait une *Note sur la présence des Bactéridies dans la pustule maligne chez l'homme* (C. R. de l'Académie des Sciences, t. LIX, p. 429, 1864). Il venait insister devant la Société *Sur l'existence et la recherche des Bactéridies dans la pustule maligne* (C. R., 4e série, t. I, p. 93, 1864).

Vous le savez, Messieurs, la vérité ne pénètre pas du premier coup dans les esprits; les expériences de Davaine, répétées comme elles méritaient de l'être, semblaient confirmées et admises, lorsque deux expérimentateurs, Leplat et Jaillard, annoncèrent qu'ils n'avaient pas trouvé la Bactéridie chez des vaches qui étaient mortes du charbon inoculé. J'ai assisté aux expériences de Davaine, j'ai partagé ses perplexités. S'était-il trompé ? Il n'avait avancé que lentement, pas à pas, et à coup sûr ! Aussi, analysant les symptômes morbides des animaux observés par ses contradicteurs, et se rendant compte des conditions où ces derniers s'étaient placés, de la manière dont ils avaient procédé, Davaine reconnut que ce n'était pas d'une maladie réellement charbonneuse qu'avaient été atteints les animaux. Il n'hésita pas à dire qu'ils avaient succombé à une maladie septique et différente. Entré dans cette voie nouvelle, qui devait l'amener à séparer nettement le charbon de la septicémie expérimentale, notre collègue fit paraître rapidement : *Des recherches sur la nature et la constitution de la pustule maligne* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LX, p. 1296, 1865). — *Examen du sang et des organes d'un homme mort d'œdème malin ou charbonneux des paupières* (Archives de médecine, 6e série, t. VI, p. 407, 1865). — *Sur la pré-*

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

sence des Bactéridies dans les animaux affectés de la maladie charbonneuse. — Recherches sur une maladie septique de la vache regardée comme de nature charbonneuse. — Note en réponse à une communication de Leplat et Jaillard sur la maladie charbonneuse (C. R., 4e série, t. II, p. 152, 1865, et C. R. de l'Académie des sciences, t. LXI, p. 334; t. LX, p. 1134, et t. LXI, p. 334, 368, 523, 1865).

Résumons ce qu'avait fait Davaine. En étudiant au microscope le sang des animaux atteints du charbon, il y avait constaté la présence de vibrioniens, dépourvus de mouvements spontanés, qu'il avait nommés *Bactéridies* et qu'il avait soigneusement distingués d'autres vibrioniens, analogues pour la forme, qui se développent dans les matières animales en putréfaction. Le caractère distinctif des Bactéridies était de se former pendant la vie de l'animal malade et de disparaître par la putréfaction après la mort. Pour Davaine, les Bactéridies jouaient un rôle capital dans la transmission des maladies charbonneuses, soit entre les animaux, soit des animaux à l'homme. Le sang frais, contenant des Bactéridies et inoculé aux petits mammifères tels que lapins, cobayes, rats et souris, transmettait la maladie charbonneuse, mais il perdait cette propriété dès que la putréfaction faisait disparaître les Bactéridies. Comme contre-épreuve, Davaine avait vu que pendant la vie, le sang de l'animal malade ne devient capable de transmettre le charbon que du moment où les Bactéridies s'y sont montrées. Cette transmission paraît indéfinie tant que le sang contient des Bactéridies.

Davaine concluait que les Bactéridies sont l'agent de transmission de la maladie charbonneuse et que ces corpuscules sont en rapport constant avec son inoculation et son développement. Chez les femelles pleines, les Bactéridies ne se développent que dans le sang de la mère et non dans celui du fœtus. Chez les animaux réfractaires à la transmission du charbon, chiens, oiseaux, etc., le sang inoculé, quoique pourvu de Bactéridies, n'en développe pas dans le sang de ces animaux.

Davaine prouvait, de plus, que la pustule maligne de l'homme est une variété de la maladie charbonneuse, car elle renferme la Bactéridie et produit par inoculation le sang de rate chez les animaux. Il en est de même pour l'œdème malin des paupières.

Remarquez la netteté, la valeur et en même temps la mesure de ces conclusions. Vous connaissez tous les progrès accomplis depuis ces premiers points acquis à la science : les cultures de la Bactéridie et de ses spores, les oiseaux prenant avec M. Pasteur le charbon dès que leur température est abaissée, mais Davaine avait entrevu les difficultés principales ; il a été, comme le disait notre collègue, le professeur Henri Bouley, un véritable initiateur. En présence de ces résultats, éclairant d'un jour nouveau l'étiologie et le mode contagieux des maladies charbonneuses des animaux à l'homme, l'Institut décernait à Davaine le prix Bréant.

Au moment de la découverte des Bactéridies du sang charbonneux, la

place de ces petits êtres dans la classification n'était pas rigoureusement déterminée. Persuadé que la présence de ces Microbes, suivant l'expression de Sédillot, n'était pas un fait isolé, Davaine entreprit d'étudier la famille des Vibrioniens pour apprécier leur génération, ainsi que leurs propriétés diverses. Il communiquait ses résultats à l'Académie des sciences : *Recherches sur les Vibrioniens* (C. R., t. LIX, p. 629, 1864) et les consignait dans l'article *Bactérie*, *Bactéridie*, du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Les Vibrioniens avaient été regardés comme des animaux, Davaine montra qu'ils ont plus de rapport avec les végétaux et qu'ils doivent prendre place auprès des conferves. De plus, il reconnut l'influence des milieux sur la vie de ces êtres et il disait : dans les milieux différents, les Vibrioniens sont différents, quoique nous ne parvenions pas à les distinguer ou à les différencier entre eux, à cause de leur extrême petitesse. Leurs espèces, encore non caractérisées, ne peuvent se substituer les unes aux autres. Pour obtenir de ces petits êtres quelque modification dans un milieu, modification qui, dans l'économie animale, se traduit par une maladie, il faut que l'espèce de Vibrionien introduite puisse s'y développer. « Il faut, ajoutait Davaine, si l'on peut s'exprimer ainsi, qu'elle soit normale à ce milieu » ; nous dirions actuellement : il faut qu'elle trouve un milieu de culture.

Ces données appliquées aux végétaux ont été fécondes. Davaine a reconnu qu'une véritable maladie contagieuse pour les plantes grasses, telles que les *Mesembrianthemum*, *Sempervirum*, *Stapelia*, était déterminée par les moisissures vulgaires, les Mucédinées qui se propagent sur les plantes vivantes et les altèrent. Or les phénomènes morbides qu'elles provoquent, désignés sous le nom général de Pourriture, tiennent à une véritable maladie contagieuse. La maladie des Mucédinées se communique d'une plante à l'autre, d'un fruit à un autre fruit, au contact par le mycélium, sorte de virus fixe, et sans contact par les spores, sorte de virus volatil. La plante ou le fruit sont préservés par l'épiderme; dès que celui-ci est altéré ou enlevé, le champignon pénètre dans les tissus et détermine la Pourriture : *Recherches sur la pourriture des fruits* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXIII, p. 276).— *Recherches sur la pourriture des fruits et des autres parties des végétaux vivants* (C. R., t. LXIII, p. 344, 1866).

La Pourriture végétale est variable dans ses caractères suivant la Mucédinée qui la détermine. J'ai vu Davaine produire, à ma demande et sans se tromper, la pourriture blanche, ou jaune, ou orangée, ou noire des fruits. Il connaissait de longue date la coloration des petites masses de mycélium et de spores; il insérait en toute connaissance de cause telle ou telle Mucédinée, par inoculation véritable. En outre, il savait que telle ou telle espèce était plus vorace que telle autre, et il substituait une pourriture jaune ou noire à une pourriture blanche, sachant que par son développement rapide, la Mucédinée nouvellement inoculée détruirait la première et envahirait

l'ensemble du fruit. Vous comprenez, sans que j'y insiste, tout l'intérêt de ces expériences et le jour qu'elles projettent sur les affections virulentes des animaux et de l'homme. Sur nous-mêmes et sur les vertébrés supérieurs, les troubles consécutifs du système nerveux, la dissémination rapide des Bactéries et des spores au moyen de la grande circulation, rendaient l'étude expérimentale difficile ou incertaine. Chez les végétaux dépourvus de système nerveux et d'une circulation active, les altérations organiques élémentaires sont plus facilement appréciables, ainsi que l'établit Davaine dans ses *Recherches physiologiques et pathologiques sur les Bactéries* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXVI, p. 499, 1868). Il y démontre qu'une espèce de Bactérie produit une maladie contagieuse sur les *Opuntia, Aloe, Stapelia;* il précise le mode de génération de cette Bactérie qui ne peut être distinguée que par ses propriétés physiologiques et dont les spores moléculaires seraient, dit-il, des germes.

Vous vous rappelez, Messieurs, les discussions qui ont eu lieu à l'Académie de médecine au sujet des maladies charbonneuses, lorsque Davaine faisait part de ses observations sur l'inoculation des Bactéries. Jusqu'à lui, les expérimentateurs s'étaient servis d'un instrument coupant qui, entre autres inconvénients, ne permettait pas d'apprécier la quantité de virus introduite dans les tissus. La seringue de Pravaz a permis de doser exactement cette quantité, en étendant la substance virulente avec une proportion bien connue d'un liquide approprié.

Davaine prenait part au débat par ses communications nombreuses *Sur la nature des maladies charbonneuses* (Archives générales de médecine, 6e série, t. II, p. 253, 1868). — *Rapport sur des recherches de Raimbert, relatives à la constitution et au diagnostic de la pustule maligne. — Reproduction expérimentale de la pustule maligne chez les animaux* (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXXIII, p. 703, 721, 1868). La Société de biologie avait la primeur d'*Expériences ayant pour but de prouver que les Bactéridies constituent seules le virus charbonneux* (C. R., 5e série, t. I, p. 88, 27 février 1869).

Davaine mêlait du sang charbonneux avec une grande quantité d'eau placée dans une longue éprouvette. Après un repos suffisant, il observait au fond de l'éprouvette un dépôt de Bactéridies. Prenant alors, avec une pipette, de ce liquide à des hauteurs différentes et l'inoculant à des cobayes, il constatait que les couches inférieures seules, où se trouvent les Bactéridies, étaient aussi les seules qui donnaient le charbon. M. Pasteur contrôlait ce résultat en filtrant le sang charbonneux sur du plâtre, ou bien en éliminant par des cultures successives tous les éléments du sang virulent autres que les Bactéridies.

Les *Expériences relatives à la durée de l'incubation des maladies charbonneuses et à la quantité de virus nécessaire à la transmission de la maladie* (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXXIII, p. 816, 1868)

avaient montré que pour tuer un cobaye, il suffit d'un millionième de goutte de sang infecté par les Bactéridies et que la durée de l'incubation, c'est-à-dire l'intervalle de temps qui existe entre le moment de l'inoculation et celui de l'apparition des phénomènes morbides, est en rapport avec la quantité de virus inoculé.

L'année 1870, l'année terrible, venait d'arriver; elle ne ralentissait pas l'ardeur de notre collègue. Il lisait à l'Académie de médecine un *Rapport sur un travail de Raimbert intitulé, Recherches sur la constitution et le diagnostic de l'œdème malin* (Bulletin de l'Académie de médecine, t. XXXV, p. 50, 1870); il faisait part à la Compagnie de ses *Etudes sur la contagion du charbon chez les animaux domestiques. — Sur la genèse et la propagation du charbon* (Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXV, p. 215 et 471, 1870), où il montrait que la contagion du charbon dans les troupeaux peut avoir lieu par les Mouches. Ces insectes puisent le sang charbonneux sur un animal malade et le transportent à un autre. Le suçoir des Taons et même celui des Mouches ordinaires se chargent d'une quantité de virus suffisante et le gardent assez longtemps pour que que deux ou même trois jours après il puisse encore communiquer le charbon.

La variole faisait des ravages dans Paris encombré et allant être investi, Davaine s'occupa d'*Expériences relatives à un moyen de multiplier le virus vaccinal* (Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXV, p. 743, 1870).

Pendant le siège de Paris, Davaine devint médecin d'ambulances; toute recherche suivie fut suspendue, il n'avait plus à taire de la science expérimentale, mais à soigner malades et blessés. Ne croyez pas que notre collègue fût devenu absolument inactif et que le soir, ou plutôt la nuit, il soit resté sans écrire. Mais vous allez être surpris, comme je l'ai été moi-même, en apprenant qu'il avait composé, au milieu des calamités publiques, un ouvrage philosophique. Voici ce livre qu'il m'a donné et qui est connu d'un bien petit nombre; il a pour titre : *Les éléments du bonheur* (in-12, 143 pages, Grassart, Paris, 1871). Je connaissais mon ami comme médecin, comme naturaliste, je ne le connaissais pas entièrement.

Davaine a voulu, comme par antithèse, en ces temps malheureux, mettre en lumière des questions trop généralement dédaignées ou ignorées. Il appelle la méditation sur les grands problèmes de la nature, sur les vérités par lesquelles l'homme apprend à se connaître et à se conduire. L'homme, dit-il, veut être heureux et n'est jamais satisfait de son sort. Qu'est-ce donc que le bonheur auquel il aspire et qui le fuit toujours? On ne le reconnaît trop souvent qu'après l'avoir perdu. Quelles sont les conditions de ce bonheur? Celles qui ne feront pas regretter le passé, toutes celles qui assureront notre avenir.

Vous connaissez, Messieurs, le tableau des misères humaines tracé par Pline le naturaliste : « Il est permis de douter si la nature est pour l'homme

une bonne mère ou un marâtre impitoyable. Seul parmi les animaux, le jour de sa naissance, elle le jette nu sur la terre nue, le livrant aussitôt aux vagissements et aux pleurs... Se traîner sur les genoux et sur les mains est chez lui le premier indice de force, le premier bienfait du temps. Quand ce débile quadrupède aura-t-il la marche d'un homme? Quand en aura-t-il la voix? Quand sa bouche pourra-t-elle broyer des aliments? Guidés par leurs instincts, les animaux courent, volent ou nagent; l'homme ne sait rien sans l'apprendre, ni parler, ni marcher, ni se nourrir, en un mot il ne sait rien spontanément que pleurer; aussi beaucoup ont-ils pensé que le mieux était de ne pas naître ou d'être anéanti au plus tôt. »

« A l'homme, seul entre les animaux, a été donné le deuil, à lui le luxe, à lui l'ambition, à lui l'avarice, à lui le désir immense de vivre, à lui la superstition, à lui le soin de la sépulture et le souci même de ce qui sera après lui! » Et cependant l'homme prétend au bonheur et le réclame comme un droit. La vérité est qu'aucun ne l'a reçu en partage, il est l'œuvre de chacun.

Davaine a examiné d'une manière élevée l'importance relative des conditions du bonheur qui en sont en quelque sorte les éléments. Et d'abord, de la santé, car la maladie entraîne l'incapacité et la souffrance. Les hommes se sont toujours appliqués à éloigner la douleur; de là l'origine de la médecine.

Le nécessaire qui entretient la vie et la santé est indispensable au bonheur que ne donne pas la satisfaction de besoins factices, venus de l'éducation, des habitudes, des appétits particuliers. Le nécessaire s'acquiert par le travail, qui est le plus noble emploi de nos facultés; c'est par le travail que l'homme est devenu le conquérant du monde physique. Le nécessaire se conserve par l'économie qui en perpétue les bienfaits à l'égard de l'individu, de la famille et de la société.

La sécurité est la garantie du bonheur. On ne peut être heureux si l'on est dans l'inquiétude pour soi, pour sa famille ou pour son avenir. Qui travaillera, qui formera l'épargne, qui pratiquera les vertus domestiques et sociales, si le fruit du labeur et de l'accomplissement des devoirs peut être ravi d'un instant à l'autre? L'homme ne peut vivre isolé; si l'union fait la force, elle fait aussi la sécurité. L'association des hommes entre eux a donné la civilisation qui repose sur la notion des droits et des devoirs et que couronne la liberté. Un peuple qui veut être libre doit prendre le devoir pour base de ses institutions. Pour avoir le bonheur que nul ne peut accaparer, mais que chacun pourrait presque toujours posséder ou donner, il faut élever notre esprit au-dessus de l'égoïsme et savoir que dans la lutte pour l'existence, il y a souffrance nécessaire. Finalement, Davaine répond à Pline : « La nature n'est point pour l'homme une marâtre impitoyable. Au jour de sa naissance, jeté nu sur la terre, il est reçu par sa mère qui le protège, ses vagissements sont un langage qu'il adresse à celle qui lui a donné le jour... A l'homme seul, entre les animaux, a été donnée la reconnaissance filiale, à lui

la noblesse des sentiments, à lui l'enthousiasme, à lui la générosité, à lui la science, à lui le respect des aïeux et l'espérance de la vie future ! »

Je ne vous ai donné qu'une pâle esquisse des pensées fortes, des expressions justes, des sentiments délicats renfermés dans ce petit livre. Celui qui s'exprimait si bien devait plaire par sa bonté, sa droiture, le charme de ses relations. J'ai eu sous les yeux la correspondance de Davaine et j'en détache quelques fragments pour vous montrer ce que lui écrivaient Rayer, Claude Bernard et Pasteur.

Mon cher Davaine, nous avons des *floriceps* très curieux ; les dessinateurs sont en campagne. Si vous avez des yeux, du temps et un crayon, venez.

A vous, RAYER.

Mon cher ami, il me hâte de vous serrer la main et de vous embrasser pour vous remercier de la bonne affection que vous avez pour moi et que je vous rends bien, je vous assure.

Tout à vous, RAYER.

Mon cher ami, j'ai reçu vos *Éléments du bonheur*, je vous en remercie et je suis content de voir que vous possédez votre sujet, c'est-à-dire que vous êtes heureux, je voudrais pouvoir en dire autant. Mes amitiés à vous et aux vôtres.

CLAUDE BERNARD.

Saint-Julien, 18 octobre 1871.

Mon cher collègue, si je ne partais pas demain pour la campagne et si ce départ ne m'avait beaucoup occupé cette semaine, j'aurais été vous voir et causer de nos communes études. L'occasion s'en représentera. En attendant, je me félicite d'avoir été si souvent le continuateur de vos savantes recherches. Tout à vous de sincère amitié.

L. PASTEUR.

Paris, le 23 juillet 1879.

Le siège de Paris terminé, chacun s'empressa de réparer les pertes subies. Davaine, qui possédait une petite propriété sur les hauteurs de Garches, près de la Celle-Saint-Cloud, la trouvait bouleversée par l'ennemi. Le terrain disposé en pente renfermait de grands arbres ; les principaux avaient été abattus sur le point culminant pour établir une batterie prussienne, car de là on apercevait Paris et même plus au loin, les collines de l'Ouest. Davaine, ne pouvant remplacer les beaux arbres, fit bâtir sa maison sur l'emplacement de la batterie, puis dans un endroit bien exposé il planta une grande quantité de rosiers, qui prospérèrent d'une manière remarquable.

Davaine s'échappait de Paris pour aller à Garches, y restant le plus possible, occupé de physiologie végétale, insensible à un soleil trop ardent ou à une pluie pénétrante. Il avait la passion des rosiers et de leurs fleurs, dont il avait réuni plusieurs centaines de variétés. Il les dirigeait lui-même parce que les jardiniers les plus renommés les taillaient, disait-il, d'une manière trop uniforme, sans se rendre un compte suffisant de leur végétation différente. Davaine arriva finalement à un résultat si complet, que plusieurs jardiniers, d'abord incrédules, lui avouèrent n'avoir vu que rarement dans les expositions horticoles des fleurs pareilles aux siennes et jamais de plus belles. Et lorsqu'on demandait à Davaine comment il s'y était pris pour faire mieux que les spécialistes émérites, il répondait avec son fin sourire : J'ai observé.

C'est à Garches que Davaine expérimentait sur les plantes. A Paris, il avait des lapins et des cobayes placés dans des caisses sous le vestibule de l'hôtel d'un excellent ami, M. Adolphe d'Eichthal. Que de fois nous avons regretté ensemble un laboratoire bien outillé, bien pourvu.

Davaine avait repris ses travaux de prédilection. Ayant reconnu que le sang charbonneux ne perd pas son pouvoir virulent lorsqu'il est étendu dans une grande quantité d'eau, il étudia les propriétés des Bactéridies placées dans des liquides qui ne peuvent plus être troublés, ni par la chaleur, ni par les acides : *Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXVII, p. 726, 1873). D'autre part, il cherchait à déterminer quelle est la quantité d'une substance antiseptique suffisante pour détruire le virus charbonneux dans un espace donné : *Recherches relatives à l'action des substances dites antiseptiques sur le virus charbonneux* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXVII, p. 821, 1873). L'ammoniaque est l'antiseptique reconnu le plus faible, et l'iode, au contraire, le plus fort. Il applique ces données au traitement des maladies charbonneuses. *Rapport sur un mémoire de M. Raimbert, intitulé : Du traitement du charbon chez l'homme par l'injection sous-cutanée de liquides antivirulents* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. IV, 1875); dans ses *Recherches sur le traitement des maladies charbonneuses chez l'homme* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. IX, p. 757, 1880), il rapporte un grand nombre de faits de pustules malignes guéries par les injections sous-cutanées d'une solution d'iode, et plusieurs cas d'œdème malin des paupières guéris de même, quoique cette dernière maladie soit réputée toujours mortelle.

Davaine croyait fermement à la Bactéridie charbonneuse et à des Bactéries diverses, comme agents virulents. Il avait si souvent observé que le sang charbonnenx n'est actif que s'il renferme la Bactéridie ! En 1869, il avait déjà examiné à ce sujet le sang de plus de six cents animaux. Mais comment ces Bactéries agissent-elles ? Est-ce en se recouvrant, en se vernissant pour ainsi dire, d'une humeur putride, comme le ferait toute autre

parcelle organique, et comme l'a si bien établi notre collègue, le professeur Charles Robin, dans un travail « sur les états de virulence et de putridité de la matière organisée » publié dans nos Mémoires de l'année 1863 (Mémoires, 3e série, t. V, p. 95) ?

A mes questions pressantes sur ce sujet, Davaine répondait toujours en attribuant aux Bactéries un rôle prépondérant, soit en s'emparant de l'oxygène ou d'un autre corps du milieu où elles vivent, soit en sécrétant, en produisant une substance particulière nuisible. Il me rappelait ce que j'avais vu moi-même au sujet des galles végétales causées par des mycéliums ou par des larves d'insectes et dont la forme peut se modifier quand le producteur est tué par un parasite (Mémoires, 4e série, t. V, p. 217, 1869). Les Bactéries connues et à découvrir lui paraissaient déterminer, par leur pénétration et leur multiplication chez les animaux et les plantes, des maladies spéciales.

Depuis longtemps Davaine s'attachait à éclaircir la difficile question de la septicémie, à l'aide des septicémies expérimentales. Déjà, dans ses études de pathologie comparée, il avait fait l'examen anatomique et microscopique de bestiaux et d'un aurochs morts du typhus contagieux : *Recherches sur le typhus contagieux des bêtes à cornes* (Mémoire lu en 1866, à la Société de biologie, et resté inédit). Dans les *Remarques relatives aux recherches de M. Sanson sur les maladies charbonneuses* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXVIII, p. 271, 1869), il établissait que, si le sang charbonneux frais, inoculé à certains animaux, leur communique constamment le charbon, ce même sang conservé perd plus ou moins rapidement la faculté de transmettre la maladie. Cette différence tient à la putréfaction qui détruit le virus charbonneux. Mais, en inoculant le sang charbonneux putréfié, on détermine souvent une maladie rapide, virulente, très analogue au charbon, quoique réellement différente, car elle ne s'accompagne jamais de Bactéridies. Les expérimentateurs, ne connaissant point les effets du sang putréfié, ont souvent obtenu dans leurs expériences la septicémie putride au lieu du charbon. Ai-je besoin de vous rappeler les résultats anciens de Leplat et de Jaillard, et ceux plus récents des expérimentateurs de Turin? Dans ses *Recherches sur la septicémie et sur les caractères qui la distinguent de la maladie charbonneuse* (C. R. de l'Académie des sciences, t. LXVIII, p. 193, 1869), on trouve nettement tracés tous les caractères qui séparent d'une manière certaine le charbon de la Septicémie.

Avec une activité infatigable, Davaine publia ses *Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. I, p. 907, 1872). — *Suite des recherches sur quelques questions relatives à la septicémie* (ibid., t. I, p. 976, 1872). — *Cas de mort d'une vache par septicémie* (ibid., t. I, p. 1058, 1872). — *Rapport sur un mémoire de M. Onimus, relatif à l'influence qu'exercent les orga-*

nismes inférieurs développés pendant la putréfaction sur l'empoisonnement putride des animaux (ibid., t. II, p. 464, 1873). — *Observations sur la septicémie chez l'homme* (ibid., t. II, p. 124, 1873). — *Suite des recherches sur quelques questions relatives à la septicémie* (ibid., t. II, p. 487 et 1272, 1873). Il montre l'augmentation de la virulence des matières putrides après qu'elles ont été injectées à un animal vivant.

Cette augmentation vraiment extraordinaire de la virulence ne tient point à quelque condition de l'organisme animal, car du sang normal, frais, étant placé dans une étuve, à la température du corps des mammifères, acquiert dans l'espace de quatorze à vingt-quatre heures une septicité égale à celle du sang septicémique. La virulence du sang putréfié et celle du sang septicémique n'augmentent pas par une putréfaction plus grande ou plus longtemps prolongée. Elles s'atténuent, au contraire, et finissent même par disparaître complètement après plusieurs mois.

La septicémie n'est autre chose, dit Davaine, qu'une putréfaction qui s'accomplit dans l'organisme d'un animal vivant; son virus est une des Bactéries qui se développent dans les substances qui se putréfient à l'air libre.

L'empoisonnement par la saumure ayant été discuté à l'Académie de médecine, Davaine, prenant part au débat, reconnaît que les accidents survenant chez des animaux à la suite de l'ingestion de saumure dans leur estomac étaient dus au virus septique renfermé dans cette saumure. *Recherches sur la nature de l'empoisonnement par la saumure* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. I, p. 1051, 1872).

Enfin dans un dernier travail, *Recherches sur quelques-unes des conditions qui favorisent ou qui empêchent le développement de la septicémie* (Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, t. VIII, p. 121, 1879), Davaine prouve que la température atmosphérique ayant une influence certaine sur le développement de la septicémie, il faut de moindres doses de virus, par une température élevée, pour produire la maladie chez le cobaye, et de plus grandes dans le cas contraire. Dans les fortes chaleurs de l'été, la septicémie devient contagieuse chez les lapins par le simple fait de la cohabitation, ce qui n'arrive jamais dans la saison froide. Les animaux qui semblent réfractaires à la septicémie peuvent prendre cette maladie dans des conditions particulières ; le renard ne la contracte ni par l'ingestion dans le tube digestif de substances septiques, ni par des injections sous-cutanées, il la prend par l'introduction du virus dans le péritoine.

Nous trouvons ici toute la pensée de Davaine. Les connaissances acquises sur la septicémie peuvent, affirme-t-il, donner des conceptions nouvelles sur la formation de certaines maladies épidémiques et contagieuses. Le virus de la septicémie, l'un des ferments de la putréfaction, existe en dehors de l'économie animale, à la surface du sol ou dans les matières qui se

putréfient. Dans certaines conditions, une température élevée par exemple, il prend une activité plus grande, et s'il pénètre à l'intérieur d'un organisme animal apte à le recevoir, il s'y propage rapidement et le détruit.

On peut concevoir, de même, que le virus du typhus contagieux des bêtes à cornes, celui de la peste, celui de la fièvre jaune, se reproduisant dans certains terrains particuliers à la surface du sol, trouvent parfois par l'effet de la saison, du climat, de l'humidité, des conditions qui lui donnent une grande activité et le propagent chez les animaux ou chez l'homme. Ainsi, conclut Davaine, pourraient apparaître dans certains climats les grandes épidémies de ces maladies.

L'Académie des sciences décernait à Davaine, en 1879, le prix de physiologie fondé par Lacaze, et le professeur Charles Robin, rapporteur, faisait ressortir le mérite de l'ensemble des travaux couronnés. Toutes les recherches, même de date ancienne, et « sources de tant d'autres sur la septicémie et les maladies charbonneuses, partent d'observations et d'expériences physiologiques conduites avec une méthode qui ne laisse guère place à la critique ; elles rappellent celles de son maître et ami le toujours regretté Claude Bernard ». Pendant cette même année 1879, la Société nationale d'agriculture de France donnait à Davaine, sur le rapport du professeur Henri Bouley, le prix fondé par M. de Béhague.

Depuis peu de temps seulement je connais, grâce à M. l'inspecteur général Gavarret, l'opinion émise par un maître éminent sur Davaine, et je tiens à vous la dire. Un mardi matin, à l'hôpital de la Charité, Andral s'exprimait à peu près en ces termes : J'ai entendu hier, à l'Académie, une communication qui m'a frappé. L'auteur, un des élèves de Rayer, est aux prises avec une grosse question. Il ouvre une voie au bout de laquelle seront des applications importantes pour la pathologie comparée et peut-être humaine ; il éclaire singulièrement l'étiologie des maladies charbonneuses. Je pense à refaire sur les sujets traités par Davaine mon éducation médicale. Après un moment de silence, Andral ajouta : Les Bactéries amèneront un jour Davaine à l'Institut.

Messieurs, la prédiction d'Andral a été près de se réaliser. Un de nos membres, le professeur Gosselin, avait fait ressortir le mérite de Davaine, du savant qui a fait faire des progrès à la médecine, en utilisant pour l'étude des maladies et de leur traitement les connaissances qu'il avait acquises en anatomie et en zoologie, de celui qui était arrivé à une découverte qui a illustré son nom. Il caractérisait bien ce travailleur si modeste, qui n'a recherché ni les places, ni les distinctions, mais qui a consacré sa vie à des travaux scientifiques, n'ambitionnant d'autre honneur que celui de bien faire et d'être utile. Quelques voix seulement ont manqué à Davaine pour qu'arrivant à l'Institut, il occupât le siège de Bouillaud. Mais il avait marqué sa place, et son heureux compétiteur, notre Président, car la lutte se passait

entre membres de la Société de biologie, ne nous a pas laissé de doutes sur un résultat favorable, définitif. Vous vous rappelez en quels termes dignes et affectueux le professeur Paul Bert s'est exprimé sur Davaine quelque temps après la lutte, en faisant part à la Société de la perte qu'elle venait d'éprouver. Il aurait certainement aidé le vaincu de la veille pour en faire le vainqueur du lendemain.

La santé de Davaine, très bonne jusqu'alors, avait été atteinte tout à coup et profondément. Un néoplasme abdominal s'était manifesté. Davaine supporta son mal avec un calme stoïque ; il consolait sa femme et les siens, s'abandonnant parfois aux effusions d'une tendresse ordinairement contenue, et qui rendaient la séparation encore plus cruelle. Il succomba le 14 octobre 1882, à Garches, dans les bras de son fils et de son neveu.

Davaine était de taille moyenne, maigre, avec le visage allongé, encadré d'un collier de barbe et de longs cheveux bruns ; les mains longues et adroites. Le teint était coloré, le front haut, le nez droit. La bouche, fine et prête à sourire, surmontait un menton proéminent, signe de fermeté. Ses yeux bons regardaient fixement et franchement. Tel je l'avais connu à la Charité, dans le service de Rayer, tel il était resté toujours, très soigneux de sa personne, simple et distingué ; ses cheveux seulement avaient un peu blanchi.

Arrivé à la fin de ma tâche, je suis sûr, Messieurs, que vous avez partagé mon émotion quand j'ai essayé de rendre un hommage mérité à la mémoire de Davaine. J'ai beaucoup appris de lui et je m'estime heureux d'avoir pu lui servir d'aide pour plusieurs de ses expériences. Je sais d'ailleurs que, dans notre Société de biologie, le nom de Davaine sera toujours accueilli par le regret affectionné des anciens, le respect des nouveaux et, dans le monde savant, par la sympathie universelle.

DE LA

BRIDE MASCULINE DU VESTIBULE CHEZ LA FEMME

ET DE

L'ORIGINE DE L'HYMEN

A PROPOS D'UN CAS D'ABSENCE DU VAGIN, DE L'UTÉRUS ET DES OVAIRES CHEZ UNE JEUNE FILLE, ET D'UN PSEUDO-HERMAPHRODITE MALE

Communication faite à la Société de biologie dans la séance du 16 février 1884

Par le docteur S. POZZI

Agrégé, Chirurgien de l'hôpital de Lourcine.

Je me suis engagé, dans une précédente séance (26 janvier), en vous présentant un pseudo-hermaphrodite mâle (voy. le *Bulletin*, p. 42) à revenir sur quelques points intéressants soulevés par l'étude de ce curieux sujet (1). Je

(1) Depuis cette présentation, a paru dans la *Gazette des hôpitaux* du 2 février une leçon clinique sur ce même individu. Elle contient, au point de vue de l'observation, quelques légères inexactitudes que je dois signaler pour tirer d'embarras ceux qu'elle aurait frappés :

1° Il existe un prépuce très caractérisé, bien qu'*ouvert* inférieurement pour livrer passage à la bride. Cela lui donne sur les côtés l'aspect d'un capuchon, mais en haut rien ne le distingue d'un prépuce normal.

2° La *surface vestibulaire* ne m'a présenté, à un examen réitéré, aucun orifice glandulaire.

3° Il m'a été impossible de savoir si c'est par le méat urinaire que s'écoule le sperme ; le sujet ne peut rien affirmer, il faudrait un examen direct au moment de l'éjaculation. Toutefois ce que l'on sait par l'étude de cas analogues permet presque d'affirmer que l'émission du liquide spermatique se fait au fond de la dépression pseudo-vulvaire où s'ouvrent sans doute à la fois l'utricule prostatique et les conduits éjaculateurs. On sait qu'ici elle est masquée par un hymen.

4° Dans la leçon que je cite, il est parlé d'un examen du sperme fait dans le laboratoire du professeur Robin et qui, en outre de nombreux « granules muqueux » et « cellules testiculaires » aurait présenté pour une dizaine de préparations « *deux* spermatozoïdes immobiles, mais bien conformés, munis d'un renflement « céphalique et de dimensions normales ». Une seule constatation positive suffirait, quoique bien surprenante dans un cas analogue à la cryptorchidie, comme celui-ci. Voici la Note que M. le professeur Robin a bien voulu me remettre

désire aujourd'hui poser devant vous la question de l'*origine de l'hymen*, en appuyant les considérations que je vais vous soumettre sur l'examen d'un nouveau cas tératologique placé sous vos yeux. En voici, tout d'abord, la rapide description :

Obs. — Jeanne B..., âgée de dix-neuf ans, domestique, est entrée dans mon service à Lourcine, atteinte à la fois d'uréthrite blennorrhagique et d'accidents syphilitiques (plaques muqueuses). Il est cependant facile de se convaincre à une première exploration, qu'elle possède une membrane hymen intacte et qu'elle n'a pas de vagin. Des tentatives de coït répétées sont restées infructueuses et n'ont eu d'autre effet que de la rendre doublement malade.

Je vais donner successivement le résultat de l'examen : 1° pour les parties génitales externes; 2° pour les parties internes.

1° Bassin bien conformé, largeur normale. Les seins sont assez volumineux. Toutes les *parties génitales externes* présentent leur développement ordinaire. Mont de Vénus accusé, système pileux développé. Les petites lèvres sont un peu exubérantes et se terminent sur un capuchon long et flasque (il y a des habitudes avouées de masturbation). Clitoris un peu au-dessus de l'ordinaire et sensiblement bifide. La bandelette que nous décrirons plus loin sous le nom de

à la suite d'un examen qu'il a pratiqué sur le sperme une heure après son émission :

« *Produit de l'éjaculation de l'hypospade.* — Il est entièrement composé :

» 1° Des gouttes de substance demi-liquide que j'ai décrites (*Leçons sur les humeurs*, 2e édition, p. 443 et 458) réfractant assez fortement la lumière, avec reflets roses ou légèrement jaunâtres ; elles sont remarquables ici par la manière dont elles s'étirent diversement sans se souder les unes aux autres, bien qu'elles se touchent en minces et longs filaments, épais de $0^m,01$ et même moins, alors que la plupart sont régulièrement sphériques ou ovoïdes, plus ou moins allongées en changeant de dimensions selon les manières dont elles se pressent dans la préparation.

» 2° Ces gouttes, représentant les 9/10es environ du liquide éjaculé, sont mêlées de quelques filaments plus ou moins larges, striés de mucus, que l'acide acétique rend plus striés encore et tenaces.

» 3° On trouve de plus rares leucocytes peu ou pas granuleux.

» Il n'existe pas de spermatozoïdes.

» Par le refroidissement, il ne s'y est pas formé de cristaux de phosphate de magnésie et de chaux.

» J'ajoute que le *sperme* était peu abondant et à peine visqueux. »

5° Notre sujet est très intelligent, son état mental ne présente rien de spécial, vauf une grande vivacité d'allures et d'impression. Il a un léger clignement nerveux qui s'accentue sous l'influence de l'émotion, mais sans prendre les proportions d'un véritable *tic*. Sa moralité paraît aussi avoir été caractérisée trop sévèrement. Il n'a fait de tentative de coït qu'avec une seule femme, et il est épris d'une jeune fille *pour le bon motif* : c'est même le désir de l'épouser qui le pousse à demander la rectification de son état civil. Il n'a nulle *incontinence de sperme*, mais seulement des pollutions nocturnes qui ne paraissent avoir rien d'excessif.

bride vestibulaire est très manifeste et offre une légère encoche sur la partie latérale droite, comme si elle était décollée ou déchirée en ce point. Méat urinaire saillant; sur ses parties latérales viennent se terminer les extrémités d'une membrane hymen, parfaitement intacte, et dont les bords offrent une hauteur d'à peu près 1/2 centimètre. En les écartant fortement on aperçoit le fond imperforé du canal vulvaire, qui présente un aspect blanc nacré et réticulé. Le stylet promené sur toute cette surface, ne pénètre dans aucun orifice. Fourchette normale. Périnée idem.

2° *Organes génitaux internes.* — Le toucher rectal ne montre aucun vestige d'utérus. Le doigt poussé le plus haut possible et ramené en avant, arrive directement sur le pubis. Cet examen répété avec le cathétérisme, donne un résultat conforme; le doigt placé dans le rectum, perçoit partout le bec de la sonde. Les apparences de la puberté (développement des parties génitales externes, des seins et des poils) sont apparues à l'âge de douze ans. Il n'y a jamais eu le moindre écoulement sanguin par la vulve, ni aucun des phénomènes réflexes concomitants de l'ovulation. Il ne paraît donc pas y avoir d'ovaires.

Les faits d'absence d'utérus et de vagin sont nombreux dans la science. Il est péremptoirement établi qu'ils sont dus à l'arrêt de développement des conduits de Müller. Je ne veux pas revenir sur un sujet aussi rebattu.

Je ne désire retenir de cette observation qu'un point qui n'a pas jusqu'ici été mis en lumière et qui me paraît capital. C'est l'existence d'une membrane hymen parfaitement conformée et offrant ses dimensions normales, coïncidant avec le développement régulier de la vulve et l'absence du vagin.

Pour bien vous montrer l'intérêt de cette observation, il est indispensable que je vous rappelle les discussions récentes auxquelles a donné lieu l'origine de cette membrane.

Il faut avouer que cette question n'avait pas été très agitée jusqu'à ces derniers temps ; les auteurs admettaient généralement que l'hymen était dû à un repli de la muqueuse vaginale, soit qu'il était formé par l'adossement de la muqueuse vaginale et de la muqueuse vulvaire (1), et ne s'expliquaient pas plus nettement sur ce petit point d'embryogénie. M. Budin, dont l'opinion paraît concorder avec celle de Henle, est venu lui donner une grande précision par les recherches originales qu'il vous a communiquées il y a quatre ans (2). Voici le résumé des conclusions auxquelles il a été amené par la dissection d'une petite fille et l'étude d'un fœtus de quatre mois : « On pouvait donc, dit-il, considérer le vagin comme un véritable doigt de gant, présentant à son extrémité antérieure un orifice circulaire, et c'est l'extrémité perforée de ce doigt de gant qui, venant s'insinuer et sortir entre les petites lèvres, constituait ce qu'on appelle l'hy-

(1) Courty, *Traité pratique des maladies de l'utérus*, 3e édition, Paris, 1881, p. 64.

(2) Budin, *Recherches sur l'hymen et l'orifice vaginal* (*Soc. de biol.*, *Progrès médical* et *Tirage à part*, Delahaye, 1879).

men. » Et ailleurs : « Ainsi donc l'hymen, en tant que membrane propre, spéciale, distincte, indépendante, n'existe pas. La membrane qui apparaît sous les yeux lorsqu'on examine les organes génitaux, et qu'on a décorée du nom d'hymen, n'est autre chose que l'extrémité antérieure du vagin faisant saillie sur la muqueuse vulvaire entre les petites lèvres. Il résulte de cette disposition que la définition de l'orifice vaginal doit être modifiée. On ne peut donc plus dire que « la circonférence externe ou circonférence d'in- » sertion de l'hymen constitue la limite exacte du vagin, le pourtour de l'ori- » fice vaginal » (Math. Duncan). C'est plus en avant, au niveau de la circonférence interne de l'hymen, qu'il faut reporter l'orifice du vagin. L'orifice vaginal n'est autre chose que l'orifice hyménéal lui-même. » Plus loin, à propos du développement, M. Budin s'exprime ainsi : « Au fur et à mesure que le fœtus se développe et avance en âge, l'orifice vaginal se rapproche de l'orifice vulvaire limité par les petites lèvres ; il arrive bientôt à son niveau et arrive même à le dépasser. On pourrait presque comparer la façon dont l'extrémité antérieure du vagin pénètre dans le canal vulvaire à la saillie que fait le col de l'utérus dans le vagin. Le vagin entraîne avec lui l'urèthre qui lui est adhérent. C'est lorsque le vagin s'est ainsi avancé à travers l'orifice limité par le bord interne des petites lèvres que l'hymen devient apparent, et plus le vagin fait saillie, plus il semble développer ce qu'on appelle la membrane hymen. »

Les citations précédentes présentent avec une grande lucidité la conception séduisante de l'auteur. Je ne m'arrêterai pas à discuter ce que certaines de ses assertions ont de contestable, notamment l'erreur relative à la solidarité embryologique de l'urèthre et du vagin, « celui-ci entraînant celui-là qui lui est adhérent (1). » Je ferai grâce également à M. Budin de toute querelle sur la valeur douteuse de la solidarité grossière entre l'hymen et le vagin, décelée par la dissection qui a été l'origine de son mémoire. En anatomie philosophique, rien n'est trompeur comme le scalpel. Je n'ai pas non plus l'intention, dans cette note, de me baser sur le résutat d'observations embryologiques. Il ne m'a pas encore été possible de poursuivre assez loin celles que j'ai commencées pour pouvoir démontrer ainsi, comme j'espère pouvoir le faire, la distinction primitive, originelle, entre l'hymen, dépendance des bords du sillon urogénital, et le vagin, formé par la fusion et le développement des conduits de Müller, l'un provenant de la formation qu'on a appelée *extérieure*, l'autre de la *formation intermédiaire*. C'est sur un autre ordre de faits que je vais me baser, c'est sur un autre terrain que je vais porter la question. Aussi bien, n'est-ce pas celui dont Geoffroy Saint-Hilaire a montré la valeur prédominante dans les recherches de cet ordre ? — Je tâcherai aujourd'hui

(1) L'urèthre en entier chez la femme, la portion prostatique du canal de l'urèthre chez l'homme, se développent aux dépens du *sinus uro-genitalis*. Le vagin, il est inutile de le rappeler, se développe aux dépens des conduits de Müller.

d'interpréter devant vous les dispositions normales avec le seul aide de certaines variations tératologiques.

Dans l'observation actuelle il y a eu manifestement avortement complet de la formation intermédiaire (vagin) et développement intégral de la formation extérieure (vulve); or nous trouvons un hymen normal. N'est-ce pas une forte présomption, pour ne pas dire plus, en faveur de l'origine extérieure de l'hymen? Pour échapper à cette conclusion naturelle, il faut faire la supposition peu admissible que, tandis que tout le vagin avortait supérieurement, il se développait juste assez en bas pour donner lieu à la dépression légère que nous avons signalée en arrière de l'hymen, et à cette membrane elle-même. Mais ce fait est formellement en désaccord avec ce que nous savons de l'évolution de la cavité vaginale aux dépens des conduits de Müller, qui procède toujours de haut en bas (1). Si donc une portion de ces conduits avait échappé à l'atrophie, c'eût été plutôt la partie supérieure que l'inférieure. — L'explication suivante est bien plus légitime : le petit infundibulum qui occupe, chez cette femme, l'entrée de la vulve, est produit par le *sinus uro-genitalis* que Valentin avait si justement proposé d'appeler *canal* (canalis) *urogénital*, que S. Müller appelait *conduit* (ductus) et que MM. Tourneux et Legay désigneraient volontiers sous le nom de *canal vestibulaire*. Toutes ces dénominations prouvent surabondamment qu'il y a dans le *sinus* plus qu'une fente — une véritable cavité, — dont nous rencontrons ici le vestige.

J'insiste sur cette particularité capitale, méconnue par les anatomistes, qui ont trop fortement réagi contre l'opinion fausse de Rathke, pour lequel, on le sait, tout le vagin résultait d'un bourgeonnement du sinus uro-génital. Il ne faut pas tomber dans l'excès contraire et refuser au sinus uro-génital en avant, pour le vagin, le rôle qu'on lui accorde sans conteste en arrière pour le rectum, dont tout le monde admet la formation mixte par abouchement d'un canal anal avec le canal rectal proprement dit (les malformations congénitales mettent ce fait hors de doute). Au point de vue du mode de formation et par suite en anatomie philosophique, il paraît aussi indispensable de distinguer deux régions dans le vagin : l'une, supérieure, qui constitue la totalité de l'organe ainsi nommé en anatomie descriptive, c'est le vagin supérieur ou *mullérien*, si l'on me permet cette expression; l'autre, région inférieure, presque insignifiante au point de vue de ses dimensions, confondue dans la description ordinaire avec la vulve dont elle constitue le vestibule, la fosse naviculaire et le pourtour; c'est en réalité un véritable *vagin inférieur* ou *uro-génital* que ce *canal vulvaire*, véritable homologue

(1) Cf. Richard Geigel, *Uber Variabilität in der Entwicklung der Geschlechts organe* (*Verhandl. der phys. med. Gesellschaft zu Wurzburg*, N. F., XVII Bd). — F. Tourneux et Ch. Legay, *Note sur le développement de l'utérus et du vagin* (*Comptes rendus Soc. de biologie*, 1884, 26 janvier, p. 46).

de la portion membraneuse de l'urèthre de l'homme, et dont la distinction éclaire d'un jour singulier la comparaison des organes des deux sexes. Seul il existe chez notre femme. D'après la définition que je viens d'en donner, on voit que ce n'est que la *partie cavitaire* de la vulve : il n'y a pas chez elle le moindre vagin, au sens ordinaire du mot, mais seulement une vulve à laquelle l'hymen est annexé.

C'est ici le lieu de revenir quelque peu, en la rapprochant de la précédente, sur la disposition des parties génitales externes chez notre pseudo-hermaphrodite précédemment présenté devant vous. Ces deux sujets sont absolument comparables au double point de vue de l'absence de développement des conduits de Müller (remplacés chez lui par le développement des canaux de Wolff), et de l'*arrêt de développement en type féminin* du sinus uro-génital. — (En effet, pour le dire en passant, la femme, au point de vue de ses organes génitaux externes, n'est-elle pas une véritable hypospade?) — L'argument est le même que dans le fait précédent, mais offre une force plus grande encore : pas de développement des canaux de Müller, pas de vagin chez cet homme, et pourtant un hymen, bordant la vulve, qu'il a gardé comme un legs de sa vie embryonnaire. Qu'est-ce à dire, sinon que l'hymen n'a rien à faire avec le vagin proprement dit?

Mais là ne va pas s'arrêter l'enseignement de ce fait instructif : Nous avons vu par lui ce que l'hymen *n'était pas;* il va faire plus, et nous montrer *ce qu'il est.*

Etudions en effet chez cet hypospade les connexions de la membrane hymen. — Après avoir formé un anneau complet autour de l'orifice vulvaire, elle se continue manifestement avec deux bandelettes charnues qui entourent le méat urinaire d'une sorte de boucle formant un 8 de chiffre avec celle que figure l'hymen; au-dessus de l'urèthre, ces bandelettes se juxtaposent et se continuent sous la forme d'une bride saillante et légèrement cannelée en son milieu, qui correspond manifestement à la paroi supérieure de la portion pénienne de l'urèthre, non développée. La bride se termine au niveau du sommet imperforé du gland, et sa rainure médiane présente en ce point un léger évasement, qui correspond à la fosse naviculaire absente. Cette bride, qui a souvent sollicité l'intervention des chirurgiens par la gêne qu'elle apporte à l'érection et par les matériaux qu'elle offre pour la reconstitution d'un canal pénien, a pour cette raison été souvent figurée et décrite; aucun auteur ne s'est mépris sur sa signification évidente; elle est le vestige du corps spongieux arrêté dans son développement anatomique et histologique, ne s'étant pas constitué en canal et n'étant pas devenu érectile. On sait effectivement qu'à l'état fœtal les deux bords du sillon uro-génital qui seront les futurs corps spongieux, ne renferment pas de tissu érectile; tout récemment encore Wertheimer (1) a vérifié ce fait sur des fœtus de quatre à cinq mois.

(1) E. Wertheimer, *Recherches sur la structure et le développement des organes génitaux externes de la femme* (*Journal de l'anatomie* de Ch. Robin, 1883, p. 551).

Or, nous l'avons vu chez notre hypospade, la bride se divise au niveau du méat urinaire pour se reconstituer au-dessous de lui en formant l'anneau membraneux de l'hymen. Il est difficile d'échapper à cette déduction, tirée de connexions aussi manifestes : si la bride est le vestige des corps spongieux, l'hymen est le vestige de leur renflement postérieur, c'est-à-dire du *bulbe* où le tissu érectile ne s'est pas, non plus, formé par suite du même arrêt de développement.

Est-il possible de retrouver chez la femme vierge l'indice de ces connexions qui nous sont présentées *grossies* pour ainsi dire, ou plutôt, pour me servir d'une expression technique, *grandies*, chez cet hypospade, lequel, au point de vue de ses organes génitaux externes, est un véritable embryon démesuré ?

J'ai recherché soigneusement le fait sur des enfants nouveau-nés et deux jeunes filles vierges actuellement dans mes salles. Cette recherche m'a amené à la découverte d'une particularité anatomique non encore signalée, je crois, et qui n'est pas dépourvue d'intérêt.

Si l'on examine les organes génitaux externes de la femme en écartant très légèrement et sans traction les petites lèvres, et relevant le mont de Vénus de façon à tendre modérément le vestibule, on voit à un bon éclairage se dessiner nettement, entre le clitoris et le méat urinaire, un petit organe qui rappelle d'une façon frappante la bride de l'hypospadias. On dirait une mince bandelette, à fleur de peau, succédant aux deux petites colonnes charnues qui circonscrivent latéralement le méat urinaire. Sa largeur est de 4 à 6 millimètres; son épaisseur est trop minime pour pouvoir être appréciée; elle paraît si bien incrustée dans le derme de la région vestibulaire, qu'elle ne produit pas le moindre relief. Elle s'y distingue pourtant aisément chez presque toutes les femmes, surtout chez celles dont la vulve n'a pas été déformée par de nombreux accouchements. On la reconnaît surtout par sa teinte un peu plus blanche que celle des tissus avoisinants et par la netteté rectiligne des bords qui la limitent, bien différents des sillons irréguliers produits par le plissement de la muqueuse. — Sur l'enfant nouveau-né elle offre une netteté remarquable et un certain relief; c'est là que je conseille de la rechercher tout d'abord. — Ses rapports avec le méat urinaire ne sont pas moins importants que ceux qu'elle affecte avec l'orifice vulvaire. Ils rendent compte de la solidarité depuis longtemps signalée et non interprétée entre l'hymen et le méat : ainsi s'expliquent les franges du méat coïncidant avec la disposition frangée de l'hymen (voy. la figure de Luschka dans les *Leçons cliniques sur les maladies des femmes*, T. Gallard, Paris, 1879, p. 113 ; celle du cas de Ledru dans Courty, *loc. cit.*, p. 112). Ainsi s'expliquent aussi les faits d'oblitération du méat par une membrane dépendant de l'hymen (voy. article MEMBRANE du *Dict. de Nysten* dans toutes les éditions rédigées par Littré et Robin depuis 1855).

Afin de désigner cette disposition par un mot qui rappelle à la fois sa situation et sa signification morphologique, je propose de l'appeler *bride*

masculine du vestibule. Je sais bien toutes les critiques qu'on peut adresser à cette épithète de *masculine* : elle a, du moins, le mérite de rappeler clairement l'homologie de ce petit vestige avec ce qui constitue chez l'homme une si importante portion des organes génitaux externes.

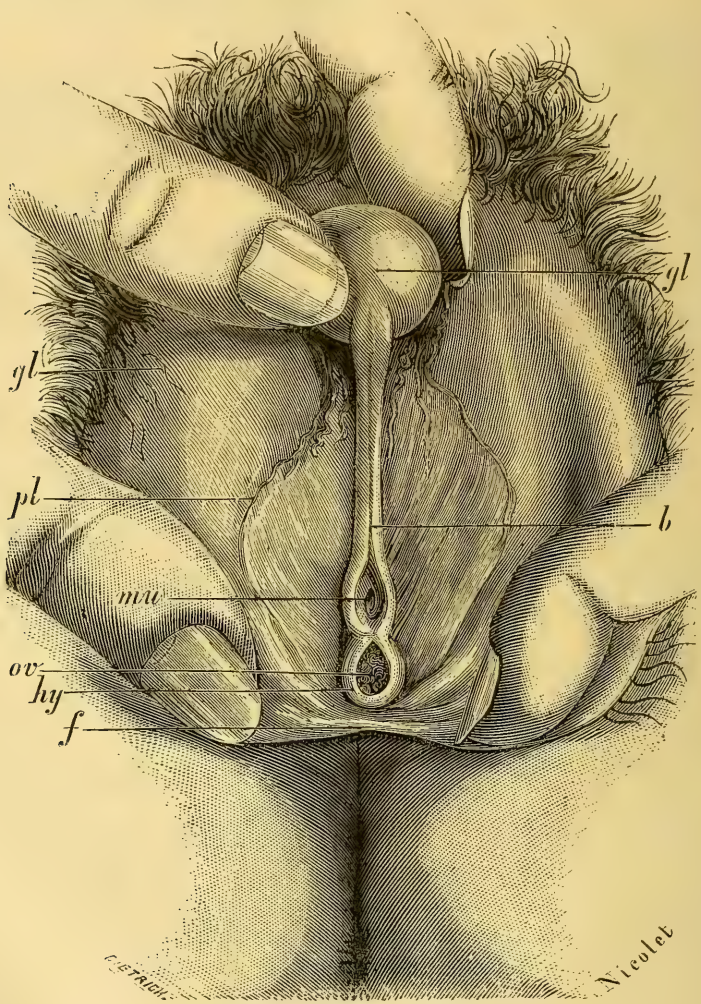


Fig. 1. — Organes génitaux externes d'un homme hypospade (pseudo-hermaphrodite mâle).

gl, gland. — *gl*, grandes lèvres. — *pl*, petites lèvres. — *mu*, méat urinaire. *ov*, ouverture vulvaire. — *hy*, hymen. — *f*, fourchette. — *b*, bride.

Chez la vierge, les connexions de cette *bride masculine* avec l'hymen sont exactement celles de la grosse bride de notre hypospade. Il est impossible de les méconnaître. La bride se divise à la manière des branches d'un Y

renversé au niveau du méat urinaire, formant autour de lui un relief qui renforce le tubercule de l'urèthre et qui se continue directement en bas avec la partie supérieure de l'hymen.

Il est intéressant de comparer à ce point de vue spécial l'hypospade et la jeune fille *imperforée*. Chez elle aussi, en arrière de l'hymen, on trouve

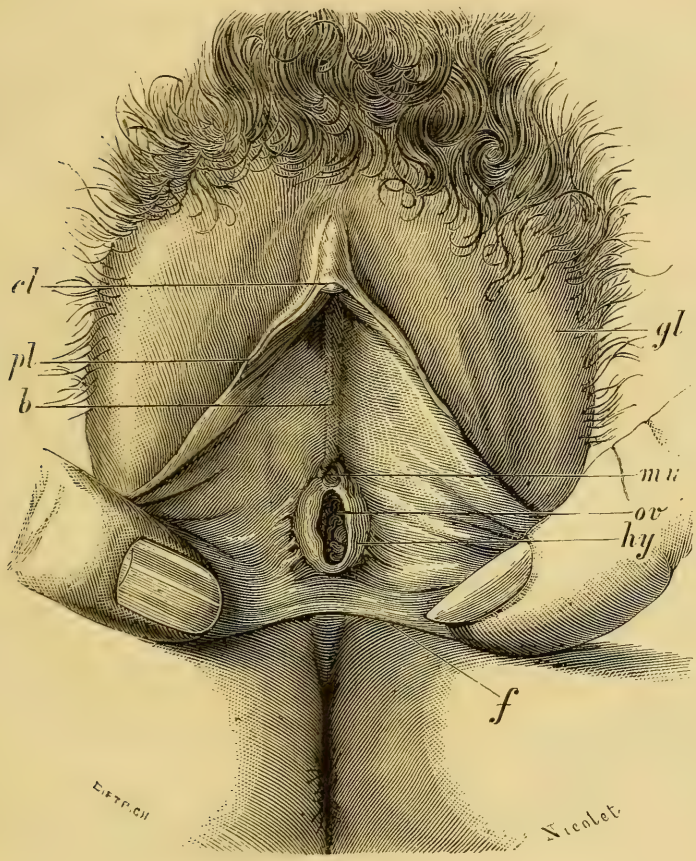


Fig. 2. — Organes génitaux d'une jeune fille privée de vagin, d'utérus et d'ovaires

gl, grandes lèvres. — *pl*, petites lèvres. — *mu*, méat urinaire. — *ov*, ouverture vulvaire. — *hy*, hymen. — *f*, fourchette. — *b*, bride.

un petit cul-de-sac, vestige du sinus uro-génital. Mais, tandis que tout ce qui est situé au-dessous du méat urinaire, chez notre femme, représente les mêmes parties de notre homme, vues pour ainsi dire avec un verre grossissant, la proportion est inverse pour ce qui est situé au-dessus du méat, bride et clitoris minuscules comparés à la bride et à la verge clitori-

MARINE BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY MASS.

dienne de l'hypospade. Les connexions amplifiées chez l'un n'en sont pas moins reconnaissables chez l'autre.

Pour compléter mes études sur ce sujet, j'ai entrepris une double série de recherches anatomiques :

1° Sur l'embryon, pour déterminer par des coupes l'indépendance de la formation de l'hymen et de celle de l'évolution terminale des canaux de Müller;

2° Sur des enfants et des adultes, pour disséquer la *bride masculine du vestibule* et montrer ses rapports avec l'hymen.

Ces recherches ne sont pas encore assez avancées pour que je puisse vous en communiquer le résultat complet aujourd'hui. Cependant sur ces pièces, obligeamment préparées par M. Poirier, prosecteur de la Faculté, vous pouvez prendre une bonne idée de la *bride vestibulaire* chez l'adulte. — Sur ce fœtus nouveau-né elle est des plus visibles sans dissection.

Si j'ai cru devoir devancer la fin de mes recherches pour vous les soumettre, c'est d'abord pour ne pas mettre un espace exagéré entre deux présentations connexes, ensuite parce que j'ai désiré vous donner la primeur de leurs résultats et m'assurer la priorité pour ce qu'elles peuvent avoir de nouveau.

Je résumerai rapidement les résultats auxquels elles m'ont conduit :

1° L'hymen est une dépendance de la vulve et non du vagin ; cette membrane est formée aux dépens du sinus uro-génital, qui forme aussi le court *canal vestibulaire* qui constitue le seuil du *canal vaginal*. Nous observons l'hymen et le canal vestibulaire chez notre femme et chez notre hypospade dépourvus l'un et l'autre de vagin et d'utérus.

2° C'est par suite d'une fausse homologie qu'on a donné le nom de *bulbe du vagin* à la partie inférieure et renflée du riche plexus vasculaire qui occupe toute la hauteur de ce canal, ainsi que l'a démontré Kobelt (1) et vérifié M. Rouget. Il n'y a pas lieu de distinguer là un organe distinct et on ne saurait l'assimiler au *bulbe de l'urèthre* de l'homme.

Les corps spongieux de l'urèthre (homme) ne sont pas davantage comparables aux petites lèvres (femme) (2). En effet, chez notre hypospade, il existe à la fois des petites lèvres parfaitement caractérisées et des corps

(1) Kobelt, *Die männlichen und weiblichen Wollustorgane*, Freiburgi B, 1884.

(2) Opinion qui semblerait résulter de cette phrase du récent article de M. Wertheimer : « Les deux bords du sillon génital, on le sait, deviennent le corps spongieux de l'homme, et les petites lèvres de la femme » (*Recherches sur les organes génitaux externes de la femme* in *Journal de l'anatomie*, décembre 1883, 19e année, p. 564). Peut-être l'auteur a-t-il simplement voulu dire que ces organes se développent au même point sans vouloir spécifier une homologie réelle : en ce cas la rédaction prête à confusion.

spongieux très marqués, quoique atrophiés sous forme de bride. Les corps spongieux sont le résultat d'une formation spéciale le long du bord du sinus uro-génital, bord dont le revêtement externe se développe en grande lèvre et le revêtement interne en petite lèvre chez la femme (ou l'hypopade); tandis que par sa soudure il constitue chez l'homme le raphé médian et la cloison des bourses.

3° Un examen attentif décèle dans la région vestibulaire de la femme, entre le clitoris et le méat, une petite bride large chez l'adulte d'un demi-centimètre, reconnaissable à la netteté rectiligne de ses bords, marquée d'une rainure médiane et divisée inférieurement pour entourer le méat urinaire. Quand l'hymen existe, elle paraît se continuer manifestement avec cette membrane. Je propose d'appeler cette bandelette décrite ici pour la première fois, *bride masculine du vestibule* pour indiquer ses homologies.

4° L'étude de la bride balano-uréthrale signalée dans les cas d'hypospadias et en particulier celle du cas qui vous a été soumis, révèle des connexions identiques pour cette grosse bride et pour la bride atrophiée du vestibule féminin. Elle montre en particulier sa bifidité évidente au niveau du méat urinaire et sa continuité avec l'hymen qui ourle ici l'orifice-pseudo-vulvaire. Or, chez l'hypospade, il est clair jusqu'à l'évidence que la bride est un vestige du corps spongieux resté à l'état embryonnaire (où il est dépourvu de tissu érectile). Donc l'hymen de l'hypospade, dépendance de la bride, est une dépendance du corps spongieux, il en est la partie terminale et renflée, le *bulbe*. Cette conclusion peut être rigoureusement appliquée à la femme en suivant pas à pas les connexions similaires. En conséquence, *l'hymen chez la femme est l'analogue du bulbe de l'urèthre chez l'homme : c'est le bulbe resté à l'état embryonnaire, non érectile et membraniforme, à l'entrée du canal vestibulaire vestige du canal uro-génital.*

Les connexions de la glande de Bartholin (chez la femme) comparées à celles de la glande de Mery ou de Cowper (chez l'homme) peuvent être aisément assimilées. L'allongement considérable du canal excréteur pour les glandes masculines, comparé à leur brièveté relative pour les féminines, doit être particulièrement considéré.

Il permet l'ouverture de ce conduit très en avant de la région membraneuse, à une certaine distance en avant de la partie postérieure du bulbe, c'est-à-dire dans un point exactement symétrique de celui qui occupe l'ouverture du conduit de Bartholin, en avant de l'hymen, à une certaine distance de la fourchette. L'ouverture de la glande de Bartholin dans la portion pré-hyménéale de la vulve est l'origine de cet allongement singulier du conduit de Cowper. Ce n'est que si la glande de Bartholin s'était ouverte en arrière de l'hymen que le conduit de Cowper aurait pu être court; mais alors il aurait dû aboucher dans la portion membraneuse

de l'urèthre, homologue du canal vestibulaire rétro-hyménéale de la femme.

5° La *bride masculine du vestibule*, chez la femme, est le vestige de la portion antérieure ou cylindroïde des corps spongieux, de même que l'hymen est le vestige de leur portion postérieure ou ovoïde.

ÉTUDE SUR LA COLOMBINE

(PRINCIPE ACTIF DU COLOMBO)

Lecture faite à la Société de biologie dans la séance du 16 février 1884

Par le docteur F. ROUX

Bien que le colombo ait beaucoup perdu de la vogue qu'il avait obtenue au moment de son introduction dans la thérapeutique, son usage n'en est pas moins fréquent dans certaines affections du tube digestif. Dans les pays chauds, on l'emploie quelquefois avec de bons résultats dans les diarrhées chroniques qui succèdent si souvent aux attaques de dysenterie. Au Bengale notamment, où je suis resté pendant plus de deux ans comme médecin du gouvernement, j'ai pu constater chez quelques malades les bons effets produits par une poudre que donnent des médecins indiens dans certains cas de diarrhée bilieuse. La partie active de cette poudre est la racine de colombo.

D'un autre côté, depuis la découverte des alcaloïdes, on est porté à remplacer dans la pratique les médicaments d'origine végétale par leur principe actif. Le fait est trop connu pour qu'il soit nécessaire de citer des exemples.

Ces raisons m'ont poussé à chercher : 1° le principe actif du colombo ; 2° à examiner les effets produits par ce principe actif.

Je n'ai pas été le premier à entrer dans cette voie. Ainsi Buchner a tué des lapins en leur administrant de l'extrait de colombo. Je n'ai pas de détails sur la manière dont il a opéré. Falck et Schraff ont étudié l'action physiologique du principe actif du colombo et de la *berbérine* qui se trouve dans cette plante. Ils ont conclu que la première substance (colombine) était inoffensive chez l'homme et que la berbérine au contraire était toxique chez les animaux.

Je suis arrivé à des conclusions tout autres et, me basant sur les résultats qu'on trouvera décrits plus loin, je suis porté à croire que les auteurs ci-dessus désignés ont opéré avec un produit absolument différent de celui qui m'a servi dans mes expériences et qui pourrait bien n'être pas d'une pureté parfaite.

Du reste, comme le dit M. Dujardin-Beaumetz dans son *Dictionnaire de thérapeutique* (article Colombo, fasc. VI, p. 70), ces études sont peu précises, et l'auteur français ajoute : « On n'est guère en droit d'affirmer que

ces produits amers jouissent de propriétés séparées et différentes de celles de la racine elle-même. » On verra que, dans toutes nos expériences, la colombine s'est comportée d'une tout autre manière que ne le prévoyait M. Dujardin-Beaumetz. Il doit en être de même pour beaucoup d'autres principes actifs tirés des médicaments d'origine végétale, et c'est là une étude que j'ai l'intention de poursuivre.

Ce court travail est divisé de la façon suivante :

1° Étude sommaire du colombo. Modes de préparation de la colombine. Principaux caractères de cette substance.

2° Expériences sur les animaux : Autopsies. Anatomie pathologique.

3° Discussion et conclusion.

I. — *Du colombo et de la colombine.*

Le colombo, indigène des forêts de l'Afrique orientale, appartient à la famille des Ménispermacées. Sa partie utilisée est la racine qui contient de la colombine, de la berbérine et de l'acide colombique. On y trouve en outre de l'amidon, de la pectine, de la gomme et du nitrate de potasse.

La colombine, découverte par Witstock, a été étudiée par Row et Liebig. Elle a été obtenue ainsi : on a traité par l'éther dans un appareil à déplacement la racine de colombo réduite en petits fragments. L'éther abandonne une substance cristallisée, légèrement colorée en jaune, qu'on lave avec de l'éther froid pour enlever les substances grasses et la matière jaune, puis on fait bouillir dans l'alcool. Par le refroidissement, la solution alcoolique donne des prismes très nets, incolores, fusibles à 182 degrés. La formule de la colombine est $C^{24}H^{22}O^{7}$ (Poggiale, *Journal de pharmacie*, t. XXX, p. 80).

Pour être certain d'opérer avec de la colombine bien pure, je me suis adressé à M. Duquesnel, le préparateur de l'aconitine. Ce chimiste a mis son savoir à ma disposition avec la plus grande complaisance. Après plusieurs essais, il s'est arrêté à un procédé qui a l'avantage de ne pas exiger de grandes quantités d'éther, d'un maniement toujours dangereux quand on opère sur de grandes masses de colombo.

Procédé Duquesnel. — Prenez de la racine de colombo bien divisée. Épuisez à froid par déplacement avec de l'alcool à 75 degrés. Distillez la liqueur. Évaporez en consistance d'extrait légèrement sirupeux. Agitez cet extrait avec du chloroforme en quantité suffisante pour l'épuiser convenablement. Distillez la liqueur chloroformique à siccité. Le résidu est débarrassé par l'éther de pétrole d'une matière grasse jaune qu'il contient, puis, bien desséché et pulvérisé, il est traité par l'éther bouillant à différentes reprises, jusqu'à ce que ce dernier n'entraîne plus de principe actif.

Les liqueurs éthérées sont réunies, puis distillées et réduites à un petit

volume. On laisse alors refroidir et la cristallisation s'opère. On obtient un produit coloré, qu'on reprend plusieurs fois par l'éther bouillant comme ci-dessus, jusqu'à ce que le produit cristallisé, qui est la *colombine*, soit incolore.

Par ce procédé, on avait une certaine peine à se débarrasser de la matière colorante. Frappé de cette difficulté, M. Duquesnel a apporté à son procédé primitif la modification suivante. Au lieu d'employer l'éther pour extraire la colombine, il reprend l'extrait chloroformique par l'alcool froid à 70 degrés, qui s'empare de la matière colorante et laisse la colombine non dissoute. On purifie cette dernière par cristallisation dans l'alcool fort et on décolore à l'aide du charbon animal.

Ce procédé permet d'obtenir de $3^{gr},50$ à 4 grammes de colombine pour 1 kilogramme de racine de colombo. D'après l'article du *Dictionnaire encyclopédique*, Witstock aurait retiré $1^{gr},50$ de colombine pour 100 grammes de colombo, soit 15 grammes par kilogramme. Comme on le voit, la différence de résultats fournis par les deux procédés est considérable.

Elle expliquerait les effets observés par Falck et Schraff, qui sont en si grand désaccord avec ceux que j'ai obtenus. Si la quantité de colombine que Witstock a trouvée dans le colombo était en aussi forte proportion dans la plante, l'administration du médicament amènerait fréquemment des vomissements et des accidents plus graves.

Le produit obtenu par le procédé Duquesnel se présente sous forme de cristaux brillants. M. Wurtz attribue aux cristaux de colombine la forme de prismes orthorhombiques m avec des modifications g', h' a'. — $mm = 125° 30' : a' h' = 129° 39'$. La saveur de ces cristaux est excessivement amère, beaucoup plus que celle du sulfate de quinine, par exemple. En mettant quelques cristaux sur la langue, leur amertume ne se développe pas sur-le-champ complètement, mais au bout d'une demi-minute environ. Par contre, la saveur est très persistaute et dure souvent une heure.

Si l'on met sur le doigt une petite quantité de colombine et qu'on la mouille légèrement avec de l'alcool à 70 degrés, la saveur est bien plus forte et dure bien plus longtemps. Le goût de la substance est plus désagréable que celui de la quassine et surtout beaucoup plus persistant.

La solubilité de ces cristaux est faible. Ils sont très peu solubles dans l'eau froide et bouillante. 25 grammes d'eau distillée froide ne dissolvent qu'environ 1 centigramme de colombine. Ils sont peu solubles dans la glycérine et l'alcool. Si, dans une éprouvette, on met 5 centigrammes de colombine et 1 centimètre d'alcool à 70 degrés et qu'on chauffe, il se dissout les trois quarts environ des cristaux, mais ceux-ci se précipitent en grand nombre par le refroidissement.

Les cristaux sont solubles dans le chloroforme, dans un excès de benzine et d'essence de térébenthine, un peu moins cependant dans cette dernière. Ils sont insolubles dans l'eau aiguisée d'acide sulfurique.

Les réactions avec les différents acides sont à peu près nulles. On n'obtient rien avec les acides chlorhydrique, azotique, acétique. Plusieurs auteurs disent que la colombine sur laquelle on laisse tomber quelques gouttes d'acide sulfurique se colore en rouge. Dans toutes les expériences faites dans le laboratoire de M. Duquesnel, on n'a pas constaté cette coloration rouge, mais bien une belle coloration marron semblable à la couleur du laudanum.

Cette réaction est un caractère différentiel de la colombine et de la quassine. Cette dernière, en effet, ne donne rien avec l'acide sulfurique. Il y a du reste bien d'autres différences entre les deux substances. La forme des cristaux : octaédrique pour la quassine, prismatique pour la colombine. Le goût : l'amertume de la colombine est bien plus forte et surtout bien plus durable que celle de la quassine. La solubilité : bien plus grande pour la quassine que pour la colombine.

Cette différence dans les caractères chimiques se maintiendra dans les effets physiologiques.

II. — *Expériences sur les animaux. Autopsies. Examen histologique.*

Avant d'examiner les effets de la colombine sur l'homme, il était indispensable de les étudier chez les animaux. Mais pour arriver à obtenir des résultats précis, il fallait surmonter quelques difficultés. En raison de l'extrême amertume du produit, il était presque impossible de le faire absorber aux animaux avec leurs aliments. Quant aux injections hypodermiques, elles étaient très difficiles à employer, la colombine n'ayant qu'une solubilité très faible dans les divers liquides propres à ces injections.

Dans un premier essai, j'ai injecté dans le tissu cellulaire de la cuisse d'un cobaye 5 centigrammes de colombine finement pulvérisée, dissoute ou, pour mieux dire, tenue en suspension dans 4 centimètres cubes d'alcool à 70 degrés. Au bout de deux minutes l'animal tombait dans le sommeil de l'ivresse ; mais aucun autre effet n'était obtenu. Le lendemain matin l'animal ne présentait aucun symptôme particulier.

On pouvait aussi songer à introduire la colombine dans l'estomac des cobayes au moyen de la sonde œsophagienne. Cette opération est sans doute possible, mais elle a quelques inconvénients. Si la sonde est d'un très faible calibre, le liquide de l'injection, qui a une consistance pâteuse, ne passe pas facilement. Si la sonde est grosse, on peut voir l'animal succomber à l'asphyxie. Dans tous les cas, il se perd du liquide et, comme il est difficile d'évaluer exactement la quantité du produit perdue, les résultats de l'expérience sont moins précis.

Pour toutes ces raisons, j'ai eu recours aux poules, chez qui le cathétérisme œsophagien est excessivement facile.

Dans toutes mes expériences, je me suis servi pour tenir en suspension

la colombine d'un mélange que m'a conseillé M. Duquesnel et qui est ainsi composé : Trois quarts d'eau, un quart de glycérine et une petite quantité de gomme arabique. La colombine était toujours finement pulvérisée. J'ai renoncé à l'usage de l'alcool pour n'avoir pas à tenir compte des effets qu'aurait pu produire ce liquide. Certaines expériences en effet se continuaient pendant plusieurs jours et, au bout de ce temps, l'alcool ingéré aurait été en assez grande proportion.

La quantité de liquide à injecter était toujours aussi faible que possible pour que les résultats ne pussent être attribués à autre chose qu'au médicament en essai.

Pendant toute la durée des expériences, les poules ont été soumises à la même nourriture, grains et verdure. Les poules sur lesquelles les essais ont été faits ont toutes été prises au hasard dans une basse-cour : aucune n'avait été soumise préalablement à l'engraissement.

Tout ce qui a trait à l'histologie qu'on trouvera plus loin est dû à la plume autorisée de M. le docteur Armand Siredey, chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre des hôpitaux. Je tiens à lui témoigner ma reconnaissance pour le soin qu'il a mis à examiner les pièces que je l'avais prié d'étudier et pour les utiles conseils qu'il m'a donnés.

Poule n° 1.— Dans l'estomac d'une poule pesant 750 grammes, j'introduisis 50 centigrammes de colombine. L'injection est faite à quatre heures et demie du soir. A six heures, cette poule, qui était très sauvage et ne se laissait pas approcher, se laisse prendre plus facilement. Elle refuse de manger les grains placés devant elle.

Le lendemain, cet état continue en s'accentuant. Si on s'approche de la poule, au lieu de fuir comme elle le faisait auparavant, elle va assez lentement à une faible distance et arrivée là elle reprend la position qu'elle avait avant qu'on ait essayé de s'en emparer. Elle continue à ne pas manger ; elle boit seulement à différentes reprises.

Le surlendemain matin, on peut la toucher sans qu'elle essaye de fuir. Il y a de l'horripilation : ses plumes sont hérissées. Elle se tient à peine sur ses pattes. A onze heures du matin, on la trouve morte dans un coin.

Autopsie. — Elle est faite douze heures après la mort. On constate une odeur de putréfaction excessivement forte, beaucoup plus marquée que celle qu'on observe chez une poule morte depuis le même laps de temps. La peau est couleur lie de vin. Il y a une teinte jaunâtre des conjonctives.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate une congestion intense des organes digestifs. — Le foie est mou, livide : il se laisse écraser facilement sous le doigt. Il a l'aspect qu'on observe chez les animaux morts de maladie infectieuse. La vésicule biliaire est remplie de bile. Cette bile est plus épaisse qu'à l'ordinaire : elle est également plus visqueuse.

L'estomac renferme des grains non digérés. Une légère coloration jaune clair est répandue à sa surface. Il n'offre rien autre chose à noter.

L'intestin renferme des matières fécales et une certaine quantité de liquide visqueux gris clair.

Rien aux poumons.

Poule n° 2. — Poule de 890 grammes. Injection dans l'estomac de 20 centigrammes de colombine à quatre heures et demie du soir. Un quart d'heure après, il y a un abattement marqué. La poule reste longtemps à la même place. Elle n'avale pas les grains qu'elle a devant elle. Une demi-heure après l'opération, les excréments sont rendus en grande quantité. Avant l'injection, ils étaient d'une teinte vert foncé. Ils sont maintenant jaune clair, tout à fait semblables comme couleur aux excréments d'un très jeune enfant bien portant.

On a eu soin de mettre dans des capsules différentes les excréments de la poule avant et après l'opération, ainsi que ceux de deux poules prises au hasard dans la même basse-cour. Ces matières diluées dans un peu d'eau distillée sont examinées. Les excréments rendus avant l'opération et ceux des autres poules ne renferment pas de bile appréciable avec les réactifs. Les autres au contraire ont eu leur partie liquide concentrée par évaporation. Ce liquide, traité par l'acide sulfurique et le sucre, donne une coloration pourpre, réaction fournie par la présence de la bile.

Le lendemain de l'opération, la poule mange, mais avec moins d'avidité qu'une poule ordinaire : elle est beaucoup moins vive. On peut approcher d'elle sans qu'elle se sauve au loin. Elle se contente d'aller à une faible distance. Le surlendemain, cet abattement s'accentue : l'animal a peine à se tenir sur ses pattes. Elle refuse de manger les grains qui sont à sa portée. A la fin, elle succombe sans avoir présenté d'autres symptômes qu'une diarrhée abondante.

Autopsie.—Faite trois heures après la mort. Pas d'odeur de putréfaction. Le foie est mou. Il présente sur ses bords et sur sa face inférieure une coloration gris foncé. Cette coloration est moins étendue sur sa face supérieure que sur sa face inférieure. Sur le petit lobe, elle n'est que superficielle, mais, sur le grand lobe, elle pénètre dans la profondeur du tissu hépatique. A une simple inspection, le reste du foie paraît sain.

La vésicule est distendue par un liquide très visqueux, légèrement jaunâtre.

L'estomac est rempli de grains non digérés. La muqueuse est jaune clair : cette coloration est à peu près uniformément répandue sur toute sa surface. L'intestin est plein de matière visqueuse : il est d'une couleur gris cendré.

Rien aux poumons ni au cerveau. Pas d'abcès, pas d'infarctus.

Examen histologique. — Foie. — Le foie était déjà conservé dans l'alcool depuis plusieurs jours lorsqu'il a été apporté au laboratoire. Cependant on distingue encore une teinte jaune d'ocre généralisée. Sur des coupes colorées au picro-carmin, on constate les lésions suivantes :

Rien d'appréciable du côté des espaces portes et des fissures. On ne constate pas de distension des vaisseaux, pas de développement exagéré, pas de multiplication des canaux biliaires dont l'épithélium est parfaitement intact sur quelques points. Les lobules sont profondément altérés. Au lieu des rangées régulières que forment les cellules, celles-ci sont disposées sans ordre, pressées les unes contre les autres. Elles sont d'ailleurs notablement modifiées. Plus volumineuses qu'à l'état normal, les cellules sont troubles, granuleuses. Elles présentent une teinte jaunâtre uniforme dans laquelle on ne distingue pas les granulations pigmentaires normales. Les noyaux sont peu distincts.

On ne voit pas de vésicules graisseuses nettes. Il n'y a pas de leucocytes en excès dans les espaces intercellulaires, qui d'ailleurs sont plutôt diminués qu'agrandis.

En résumé, on voit que les lésions de ce foie consistent en une altération portant à peu près sur la totalité des cellules hépatiques. Celles-ci sont tuméfiées, irrégulières, troubles, sans présenter de vésicules graisseuses nettes, sans offrir sous l'influence de l'acide osmique les réactions caractéristiques de la dégénérescence graisseuse.

Poule n° 3. — Pour qu'on puisse mieux suivre la marche des effets produits par la colombine et en même temps pour avoir des lésions plus nettes à l'examen histologique, j'ai pris soin dans cette expérience de donner la colombine à des doses progressives.

Poule de 895 grammes. — Le 18 septembre, on injecte dans l'estomac de cette poule 10 centigrammes de colombine. L'injection est répétée le 19 et le 20. Pendant ces trois jours, la poule semble être dans son état normal, sauf l'appétit qui paraît un peu moins vif. Mais la vivacité de la poule reste la même. Il n'y a de changement que sur la quantité des excréments, qui sont rendus en plus grande abondance et plus fréquemment.

Leur couleur a également subi une modification considérable. Au lieu d'être brun verdâtre, comme ceux des poules de la basse-cour qui n'ont pas pris de colombine, ils sont d'une belle couleur jaune clair identique à celle que présentent les garde-robes d'un très jeune enfant bien portant. On peut évaluer leur quantité au double environ des matières que rend une poule saine. Ils sont aussi plus liquides. On constate fréquemment à leur surface la présence d'une matière visqueuse comme du blanc d'œuf. Cette matière est très claire.

Le quatrième et le cinquième jour, l'injection est continuée à la même dose. L'état de la poule reste le même. Le sixième jour, injection de 30 centigrammes et le septième jour de 50 centigrammes de colombine.

Le huitième jour au matin, l'état de la poule s'est considérablement modifié. Auparavant elle fuyait quand on s'approchait d'elle, maintenant elle se laisse prendre sans difficulté. Elle boit toujours, mais ne touche pas aux grains placés devant elle. Il y a de l'horripilation, ses plumes sont hérissées. La poule est abattue ; elle reste à la même place tant qu'on ne vient pas tout près d'elle. La tête et le cou sont ramenés sur le thorax. Elle se tient encore assez bien sur ses pattes. Les excréments continuent à être abondants.

Il y a de l'ictère facile à constater sur les conjonctives.

Le neuvième jour au matin, l'état précédent est bien plus accentué. La poule est couchée à terre. Elle ne fait aucun mouvement. A quatre heures du soir, elle est blottie dans un coin, les plumes hérissées, la tête sous l'aile. On peut la toucher sans qu'elle bouge. Il faut pincer très fortement la peau de la cuisse pour que la poule fasse un léger mouvement. On la croirait morte si, de temps à autre, il n'y avait quelques rares mouvements respiratoires très faibles.

Par instants, la poule ouvre le bec comme si elle bâillait, et on voit alors dans le fond de la cavité buccale un liquide visqueux jaune clair. A la main, la température de la peau semble très abaissée. Les membres inférieurs, ramenés sur le corps, sont raides : on les écarte avec un certain effort et ils ne reviennent que lentement sur eux-mêmes.

Au moment où la poule n'offre plus que quelques signes de vie, on lui coupe le cou. Le sang qui s'en échappe est vermeil. Au microscope, les globules ne présentent aucune altération de forme.

Autopsie. — Elle est faite immédiatement après la mort. La peau est livide.

Le foie est gros, mou, se laissant écraser facilement sous le doigt. Par places, on remarque une coloration café au lait clair. Cette coloration n'est pas uniforme : elle se détache sur un fond jaunâtre plus ou moins orangé. Cette coloration jaunâtre peut être comparée à celle de la rhubarbe.

A la surface du foie, on remarque trois taches noirâtres de la largeur d'une lentille au moins et qui ont l'aspect de foyers hémorrhagiques.

A la coupe, on sent que le foie a diminué de consistance ; l'apparence lobulée du foie n'est pas aussi bien marquée qu'à l'état physiologique. C'est plutôt une masse jaunâtre dont la coloration est plus ou moins foncée.

En somme, on peut trouver un grand degré de ressemblance macroscopique entre ce foie et ceux qu'on observe dans l'ictère grave et aussi dans la fièvre jaune telle que j'ai pu l'observer.

La vésicule biliaire est plus volumineuse qu'à l'état normal. Elle est remplie d'un liquide brunâtre, visqueux, ayant les mêmes caractères que ceux assignés par Jaccoud à la bile ancienne (art. FIÈVRE JAUNE, *Pathologie interne*).

Les intestins sont gonflés. Ils sont remplis d'une matière visqueuse d'une coloration jaune clair. Cette matière est très abondante et se trouve dans toute l'étendue de l'intestin. Il y a aussi quelques matières fécales, mais en petite quantité.

L'estomac est rempli de grains non digérés. Cependant la poule n'a absolument rien mangé depuis plus de trente-six heures. Les grains sont parfaitement intacts. Il est certain que la poule n'a pas mangé depuis longtemps, car elle a été attentivement surveillée.

On remarque à la surface de la muqueuse stomacale une coloration jaune clair. Cette coloration a résisté à un lavage à l'eau froide. Elle est uniformément répandue sur toute la surface de l'estomac, plus marquée peut-être au fond des plis que forme la muqueuse.

Rien aux poumons ni au cerveau.

Examen histologique. — Foie. — D'aspect jaunâtre, mou, se laissant écraser sous le doigt, ce foie présente par places de petits nodules brunâtres qui ont manifestement l'aspect de petits foyers hémorrhagiques.

Les coupes faites en divers points montrent les lésions suivantes :

A un faible grossissement. — Délimitation des glandes très difficile à cause de l'arrangement irrégulier des cellules. Les travées rayonnées ont complètement disparu et les cellules sont groupées sans ordre autour des orifices béants des vaisseaux sanguins. Il n'existe pas de lésions appréciables des espaces portes et des fissures : pas d'épaississement des vaisseaux sanguins, pas de multiplication des canaux biliaires.

Les lésions sont localisées au sein même des lobules. Elles ont leur siège dans les espaces intercellulaires et dans les cellules hépatiques

Les premières consistent en des foyers hémorrhagiques plus ou moins volumineux (quelques-uns avaient été déjà reconnus à l'œil nu). Ces foyers n'ont pas une disposition absolument régulière. Ils n'ont pas l'aspect cunéiforme des infarctus. Ils se rencontrent en divers points, tantôt vers la périphérie du foie, tantôt dans la profondeur. On distingue d'ailleurs au sein des lobules de petits amas de globules rouges refoulant quelquefois les cellules hépatiques et constituant des foyers hémorrhagiques rudimentaires.

Sur aucun des gros vaisseaux on ne constate d'oblitération appréciable.

Il existe en outre de nombreux leucocytes, tantôt disposés en séries régulières

autour des cellules, tantôt réunis par groupes de cinq ou six, ou même davantage. Cependant on ne constate pas d'abcès véritables.

A un fort grossissement (objectif 6 et 7 de Verick) on peut confirmer ce qui avait été dit des foyers hémorrhagiques. On distingue très nettement des globules rouges très peu altérés, qui forment des amas volumineux ayant refoulé ou détruit autour d'eux les cellules hépatiques.

Les cellules sont profondément altérées : elles sont troubles et ne présentent plus les granulations pigmentaires normales. Sur des préparations soumises à des vapeurs d'acide osmique, on voit des gouttelettes graisseuses irrégulièrement disséminées dans les cellules et colorées en noir foncé. Mais ces réactions manquent sur beaucoup de cellules. Quelques-unes semblent vidées de leur contenu: il ne reste autour du noyau que des espaces clairs, réfractaires à l'acide osmique et également rebelles aux diverses matières colorantes. Ces cellules semblent creusées de vacuoles qui donnent à la région l'aspect d'un véritable tissu réticulé.

Poule n° 4. — Poule de 800 grammes. — L'expérience est commencée le 10 octobre. On donne chaque jour à la même heure 10 centigrammes de colombine. Le premier jour on ne note rien d'appréciable : la poule est aussi vive et mange avec le même appétit.

Le deuxième jour, dans la soirée, l'appétit semble se ralentir. La poule mange sensiblement moins qu'une autre qui est enfermée avec elle. Le troisième jour, elle commence à être abattue. Elle se tient dans un coin et refuse toute nourriture. Elle ne se dérange par instants que pour boire et reprend la position qu'elle avait auparavant.

Le quatrième jour, elle se tient dans un coin. Elle ne touche pas aux grains qui sont dans la cage. Ses plumes sont hérissées ; la tête et le cou sont ramenés sur le thorax. Elle ne fuit pas si on essaye de la prendre. Dans la soirée, ces symptômes continuent et elle meurt le soir.

Autopsie. — Elle est faite un quart d'heure après la mort. La peau est rouge. Les conjonctives sont jaunâtres. L'intestin est rempli de matière visqueuse jaune clair : on y trouve aussi des matières fécales en petite quantité.

Le foie est brun rougeâtre, mou, se laissant écraser sous le doigt. En le retirant de l'abdomen, il se laisse déchirer facilement. La vésicule biliaire a sensiblement son volume normal. En l'ouvrant, on y constate la présence d'un liquide muqueux, légèrement brunâtre, filant comme du blanc d'œuf.

L'estomac est rempli de grains intacts. Cependant la poule n'a pas mangé depuis vingt-quatre heures au moins, à moins qu'elle n'ait mangé la nuit, ce qui est peu probable. La muqueuse présente à sa surface une coloration jaune clair uniforme. Cette coloration résiste au lavage comme chez la poule n° 3.

Examen histologique. — De tous les foies de la série, c'est celui qui présente les altérations les moins appréciables. La disposition générale du lobule n'est pas modifiée d'une façon sensible.

On distingue nettement les travées régulières des cellules hépatiques : les espaces intercellulaires ne sont pas agrandis. Aucune lésion appréciable des espaces portes. Pas de multiplication des canaux biliaires. Sur quelques points, on constate de petites traînées rouges que l'on reconnaît, à un fort grossissement, être constituées par des leucocytes qui forment des chapelets irréguliers au-

tour des cellules. Encore cette lésion est-elle vague et très irrégulière dans sa distribution.

Il existe en certains endroits de petits amas de leucocytes tout à fait isolés, mais il n'y a pas d'abcès véritable. Les cellules hépatiques sont complètement saines sur un grand nombre de points. Sur d'autres, elles sont un peu troubles et présentent quelques fines gouttelettes brillantes indiquant un très léger degré de dégénérescence granulo-graisseuse. Mais ces diverses altérations sont, pour ainsi dire, rudimentaires.

Estomac. — La muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de mucus qui présente une coloration jaune intense. L'épaisseur de cet enduit muqueux est au moins aussi considérable que celle de la muqueuse elle-même. On reconnaît dans la couche profonde de ce mucus, au point d'adhérence avec la muqueuse, de petits fragments de cellules épithéliales tuméfiées et ayant perdu leurs noyaux.

Il n'existe pas de lésions profondes des tuniques de l'estomac. Les fibres musculaires sont nettes et franchement colorées : elles ne sont pas infiltrées de leucocytes.

Quant aux lésions interglanculaires, elles sont assez difficiles à apprécier, l'écartement des glandes présentant de très grandes variations à l'état normal. (Des études comparatives ont été faites sur quatre gésiers sains : il existait de grandes différences au point de vue du tissu interstitiel.)

Mais, quoique les glandes soient séparées par des bandelettes conjonctives assez épaisses, ne dépassant pas toutefois l'épaisseur que l'on a rencontrée sur les muqueuses saines, on ne peut conclure à l'existence d'une inflammation interstitielle de la muqueuse gastrique, parce qu'il n'y a pas d'infiltration appréciable de cellules lymphatiques entre ces diverses glandes. On ne rencontre pas davantage de cellules de nouvelle formation dans la couche profonde de la muqueuse.

Les glandes présentent un aspect variable : quelques-unes d'entre elles sont légèrement dilatées et remplies d'un enduit muqueux qui se continue avec le mucus de la superficie.

Les cellules de la partie profonde ne sont pas sensiblement altérées. Elles sont nettement colorées et conservent leurs caractères normaux. Les cellules qui se trouvent au niveau des orifices glandulaires sont moins nettes. Quelques-unes ont disparu, d'autres sont tuméfiées, transparentes et ont subi la dégénérescence muqueuse.

Des pièces préparées à l'acide osmique ne montrent aucune trace de dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux. On rencontre, en outre, dans la partie profonde de l'enduit muqueux et dans le mucus qui remplit les glandes dilatées, de petits faisceaux de cristaux allongés, ayant la forme de paillettes fines et légèrement colorées en jaune. Ces cristaux offrent une grande ressemblance avec des cristaux de cholestérine, mais des cristaux de colombine finement pulvérisés prennent sensiblement un aspect analogue. Il est donc difficile de conclure nettement à cet égard.

Intestin. — Pas de lésions appréciables des tubes glandulaires. Les cellules cylindriques des glandes de Lieberkühn sont nettes et franchement colorées. Mais il existe une infiltration assez prononcée des cellules lymphatiques (leucocytes) autour des glandes et dans la couche profonde de la muqueuse. Nulle part d'abcès véritable, mais une infiltration généralisée indiquant un certain degré d'inflammation interstitielle de la muqueuse.

Rein. — Diverses coupes du rein préparées par les procédés ordinaires ne font pas constater de lésions nettes. Les tubes sont franchement colorés et les cellules épithéliales des tubes contournés, comme celles des tubes droits, se reconnaissent facilement avec tous leurs caractères normaux. Il n'existe pas de cylindres protéiques dans les tubes, pas de transformation vacuolaire des cellules épithéliales.

Rien d'appréciable du côté des glomérules et de leurs capsules. On remarque seulement autour de quelques tubes une infiltration de leucocytes qui, sur aucun point, ne constitue de foyers véritables.

Poule n° 5. — Dans cette expérience j'ai donné tous les jours de faibles doses de colombine, et j'ai sacrifié l'animal sans attendre sa mort naturelle.

L'expérience est commencée le 15 octobre. On donne chaque jour à la même heure 4 centigrammes de colombine. Pendant toute la durée de l'expérience l'animal conserve sa vivacité habituelle. Au début, son appétit reste normal : il semble un peu moins fort au bout de quelque temps, mais néanmoins la poule mange les grains placés devant elle. Les excréments sont peut-être plus abondants que chez une poule à l'état normal, mais ils n'ont pas la teinte jaune clair signalée plus haut.

Le 5 novembre, c'est-à-dire vingt et un jours après le début de l'expérience, on tue l'animal par la section du bulbe.

Autopsie. — On constate une coloration jaunâtre des conjonctives.

La teinte brun rougeâtre du foie qu'on avait trouvée aux autres autopsies est ici beaucoup moins accentuée. Le ramollissement de la glande est aussi moins prononcé. Le foie ne s'affaisse pas sur la table, ne se laisse pas écraser facilement sous le doigt. La vésicule biliaire offre le volume normal : on y trouve un liquide visqueux jaune clair.

L'intestin est rempli de la même matière visqueuse jaune clair, signalée plus haut, mais cette matière est moins visqueuse et moins abondante que dans les cas précédents.

L'estomac n'offre rien autre chose à signaler qu'une coloration jaune clair de la muqueuse.

Examen histologique. — Foie. — Bien que l'attention se soit portée très spécialement sur les espaces portes, on n'y découvre aucune lésion appréciable. Pas de prolifération conjonctive, pas d'épaississement des vaisseaux, pas de multiplication des canaux biliaires. L'arrangement des lobules est moins profondément modifié que dans les foies précédents. Les cellules sont disposées en travées régulières, qui convergent à la façon de rayons vers les veines centrales. On ne rencontre en aucun point de foyers hémorrhagiques ou de petits abcès miliaires. Cependant les capillaires contiennent de nombreux leucocytes.

Les cellules du foie présentent des altérations très nettes. Sur des pièces imprégnées par l'acide osmique, on voit un grand nombre de petits points noirs répandus comme une fine poussière sur toute la surface de la cellule. On ne voit en aucun point de grosses gouttes de graisse ou la transformation vacuolaire qui a été signalée plus haut.

Le noyau reste net et franchement coloré par les réactifs. Sur les pièces qui n'ont pas été soumises à l'acide osmique, on constate au milieu des cellules de petits points brillants très réfringents qui dénotent, comme la poussière no re

obtenue par l'acide osmique, une dégénérescence granulo-graisseuse de la cellule hépatique.

Sur quelques préparations, les lésions sont un peu plus avancées, mais elles n'atteignent jamais le même degré que dans les foies n° 2 et n° 3.

Estomac. — Lésions assez analogues à celles observées chez la poule précédente. Pas de lésions des tuniques profondes, ni des espaces interglandulaires, des tissus sous-muqueux. Mucus abondant et adhérent. Dégénérescence muqueuse des cellules de la partie superficielle des glandes. Intégrité des cellules profondes.

Intestin. — Aspect normal. Rien du côté des glandes et des cellules épithéliales. Pas d'infiltration appréciable des espaces interglandulaires et sous-muqueux.

Rein. — Ce qui a été dit pour le rein de la poule précédente peut être répété ici. Aspect normal des cellules. Légère infiltration de leucocytes dans les espaces intertubulaires.

On voit, en résumé, que les lésions trouvées dans le foie appartiennent à divers degrés à la dégénérescence granulo-graisseuse de la glande. Dans le foie n° 4, cette dégénérescence est à son degré le plus faible. Les cellules hépatiques sont complètement saines sur beaucoup de points. On ne trouve que quelques fines gouttelettes brillantes, signe d'un degré très faible de dégénérescence graisseuse.

Dans le foie n° 5, la lésion encore faible s'accentue néanmoins. Le foie a bien conservé sa consistance normale : la disposition des lobules est peu ou pas modifiée. Mais on constate des lésions dans les cellules hépatiques. On trouve dans leur milieu de petits points noirs très réfringents. Sur les pièces soumises à l'acide osmique, on rencontre également sur toute la surface de la cellule un très grand nombre de petits points noirs répandus comme une fine poussière.

Dans le foie n° 2, les rangées des lobules ne sont plus régulières, mais disposées sans ordre. Les cellules sont troubles, granuleuses. On n'y découvre pas de vésicules graisseuses nettes.

Enfin, dans le foie n° 3, les travées rayonnées ont complètement disparu ; les cellules sont disposées sans ordre. On trouve des foyers hémorrhagiques. Sur les préparations soumises à l'acide osmique, on voit des gouttelettes graisseuses. Dans certains points, les cellules sont presque complètement détruites.

Dans aucun cas on n'a constaté d'abcès véritable du foie, bien qu'on ait signalé à diverses reprises la présence de nombreux leucocytes, tantôt réunis par petits groupes, tantôt disposés en séries régulières autour des cellules.

Les lésions aboutissent donc à une destruction à peu près complète des éléments cellulaires de la glande hépatique par un processus analogue à celui de l'atrophie jaune aiguë.

III. — *Discussion et conclusion.*

En résumé, on voit que la colombine, même à faible dose, a produit chez des poules saines auparavant, des accidents graves qui ont entraîné la mort. Ces accidents ont offert les mêmes caractères à des degrés variables. On a d'abord observé un abattement plus ou moins marqué, puis des troubles digestifs : appétit diminué et même supprimé, évacuations plus fréquentes et changées dans leur composition. Dans tous les cas on a noté de l'ictère. Enfin l'abattement du début a augmenté d'intensité, puis est survenu le coma, et enfin l'animal a succombé.

Ces accidents peuvent être rapprochés de ceux que produit l'ictère grave. Il y a des points de ressemblance et par contre quelques différences que nous allons passer rapidement en revue.

Les malades atteints d'ictère grave présentent presque toujours les symptômes d'un catarrhe gastro-intestinal. Ce catarrhe est souvent très marqué. On se rappelle qu'à l'autopsie des poules on a toujours trouvé un catarrhe abondant de l'estomac et de l'intestin. On aurait d'abord pu penser, en retrouvant à la surface de l'estomac d'une des poules des cristaux ressemblant à ceux de colombine, que celle-ci agissait comme corps étranger irritant. A cela je répondrai par deux séries d'observations.

D'abord, la colombine n'a pas d'action irritante locale. En effet le cobaye sur lequel on avait fait une injection hypodermique n'a pas eu d'abcès. L'endroit où avait été faite la piqûre n'a jamais paru plus sensible que le point symétrique. Des cristaux de colombine introduits entre les paupières du même animal, n'ont pas amené de rougeur de la conjonctive.

Ensuite j'ai injecté pendant plusieurs jours dans l'estomac d'une poule, du verre pilé en poudre excessivement fine et bien plus capable, par son mince volume, de pénétrer dans les glandes stomacales que des cristaux de colombine. La poule n'a pas souffert.

Ce catarrhe gastrique et intestinal résulte donc d'une action propre à la colombine, action qui explique plusieurs faits que nous retrouverons plus loin.

Mais ce qui est à noter et ce qui constitue un point de ressemblance avec l'ictère grave, ce sont les symptômes offerts par les poules un temps plus ou moins long après l'injection. L'horripilation, l'abattement complet qu'on a observé, le peu de souffrance que l'animal semble accuser, son dégoût absolu pour toute espèce de nourriture, ce sont bien là des symptômes qui ont été observés chez les malades atteints d'ictère grave et, à un degré plus avancé, chez ceux atteints de fièvre jaune. La manière dont survient la mort, sans convulsions, sans agonie bruyante est la même dans les deux maladies. Dans les deux cas enfin, on observe de l'ictère plus ou moins marqué, mais toujours appréciable.

Dans l'empoisonnement par la colombine, il survient des évacuations

alvines fréquentes : ce fait n'a pas été noté comme constant dans l'ictère grave. D'après Frerichs, il y aurait même plus souvent tendance à la constipation. En outre, dans l'ictère grave, les garde-robes sont décolorées et d'apparence argileuse. Il n'en est pas de même chez nos poules.

Nous n'avons pas noté chez nos animaux d'accidents convulsifs comme on en trouve parfois dans l'ictère grave, mais la période de dépression et les symptômes nauséeux ont été aussi marqués que dans cette maladie.

Nous n'avons jamais observé d'hémorrhagies à la surface de la peau ni dans le tissu cellulaire. Pas de suffusions sanguines sur les muqueuses. Les seules hémorrhagies notées se sont produites à la surface et dans l'intérieur du foie.

Pour ce qui regarde l'anatomie pathologique, le volume du foie est une chose à faire remarquer. Nous l'avons trouvé soit normal, soit plus ou moins augmenté de volume. Du reste, ce volume du foie n'a, dans le cas actuel, qu'une importance peu considérable. Depuis longtemps en effet, M. Robin a prouvé que des foies peuvent avoir un volume normal et être sains en apparence, mais que l'altération des cellules n'en existe pas moins. (Robin, *Mémoire sur l'état anat.-path. du foie dans l'ictère grave. — Mémoires de la Société de biologie*, 1857, p. 9.)

Cependant dans l'ictère grave, le foie est souvent diminué de volume et surtout, fait important, la capsule de Glisson est lâche et ridée. Mais il faut ajouter que ces lésions ne se produisent que lorsque la maladie a eu une certaine durée. Il en est de même de la fièvre jaune.

Quant à la coloration du foie, elle est sensiblement la même chez les malades atteints d'ictère grave et chez les poules de nos expériences. Nous avons noté la couleur safranée par places de certains foies : cette coloration n'occupe pas toute la surface du foie, mais se détache sur un fond plus ou moins rougeâtre.

Nous avons constaté la diminution de consistance du foie qui existe aussi toujours dans l'ictère grave. Presque tous les foies que nous avons observés s'affaissaient sur la table et se laissaient écraser facilement sous le doigt.

La dégénérescence granulo-graisseuse de l'organe hépatique a été constatée à des degrés divers par M. le docteur Armand Siredey. Mais, fait important à noter, il n'y a jamais eu de multiplication des canaux biliaires. Ce fait a été relevé avec soin, car il est en désaccord avec ce qu'on trouve généralement dans la dégénérescence graisseuse du foie, depuis que Cornil a attiré l'attention sur ce point important.

Dans l'ictère grave, la bile est sécrétée en moins grande quantité, et même sa sécrétion est complètement suspendue. Dans les expériences sur la colombine, au contraire, il y a polycholie en même temps qu'altération grave du foie. Le premier de ces accidents se produit au début de l'expérience. L'altération du foie vient ensuite. L'existence de ces deux phénomènes et l'ordre dans lequel ils se produisent rentreraient dans la théorie qui a été donnée par Hénoch et Rokitansky pour expliquer l'état du foie dans

l'ictère grave. En effet, pour le dernier de ces auteurs, les matériaux de la bile apportés en excès au foie par le sang de la veine porte imbiberaient les cellules de la glande et à la fin les détruiraient. Pour Hénoch (et ce que nous avons observé concorderait bien avec cette théorie), la bile serait sécrétée en trop grande abondance, ce qui distendrait les canaux biliaires et amènerait la destruction des cellules du foie.

Cette théorie a été également défendue par Dusch, qui a en outre admis une paralysie des fins rameaux biliaires et des vaisseaux lymphatiques.

Dans l'ictère grave, il y a deux lésions cellulaires. Il y a en effet une infiltration graisseuse à des degrés divers, il y a aussi une destruction souvent complète de la cellule. C'est ce qui a été également noté dans les examens histologiques faits par M. Armand Siredey.

Quant à la vésicule biliaire, dans l'ictère grave elle a été trouvée vide ou remplie d'un liquide muqueux gris jaunâtre. Dans la fièvre jaune, on y trouve souvent un liquide épais, noirâtre, ressemblant à de la bile ancienne. Chez nos poules, la vésicule était presque toujours plus volumineuse qu'à l'état normal et remplie d'un liquide visqueux d'une coloration plus ou moins foncée.

Une chose digne de remarque, c'est que, dans l'ictère grave, le rein a presque toujours été trouvé malade. Frerichs avait noté la dégénérescence graisseuse de ses cellules. Depuis on a signalé leur état granuleux, et Burkart et Winiwarter les ont trouvées infiltrées de graisse et parfois réduites à un détritus granulo-graisseux. Mann prétend que les lésions rénales sont aussi marquées que celles du foie.

Chez nos poules, le rein a été trouvé à peu près normal. Sur l'un d'eux il y avait bien autour de quelques tubes une infiltration de leucocytes, mais sur aucun point ces leucocytes ne formaient de foyers véritables.

L'intestin et l'estomac présentent peu de lésions dans l'ictère grave. Il y a parfois des ecchymoses : nous n'en avons jamais observé dans nos expériences. Nous n'avons noté qu'une dilatation plus ou moins prononcée des glandes et une dégénérescence muqueuse des cellules de la partie superficielle de ces glandes.

On voit donc qu'il y a entre l'ictère et l'empoisonnement par la colombine de nombreux points de ressemblance. Si on constate quelques différences, elles sont peu importantes. Les symptômes sont à peu près semblables et les deux maladies aboutissent en définitive à l'atrophie jaune aiguë du foie.

La théorie proposée par Hénoch me semble pouvoir rendre compte d'une façon satisfaisante de ce que nous avons observé chez nos poules. Il y a eu certainement chez elles de la polycholie. La bile a-t-elle été en outre modifiée dans sa composition ? Je l'ignore, les recherches nécessaires n'ayant pas été faites.

En somme, d'après les expériences décrites plus haut on voit que la colombine semble porter son action sur le tube digestif. Elle augmente la

sécrétion de la bile, elle excite la sécrétion des glandes stomacales et intestinales. A un degré plus avancé les sécrétions glandulaires sont modifiées et on trouve à l'autopsie les matières visqueuses décrites précédemment. Cela pourrait servir à expliquer un fait qui a déjà été signalé.

Chez beaucoup de malades qui prennent du vin de colombo, l'appétit est d'abord augmenté d'une façon notable pendant les premiers jours. Puis il survient plus ou moins vite un moment où cet appétit disparaît et où il se manifeste des symptômes d'embarras gastrique. Ce fait est surtout observé chez les dyspeptiques qui vomissent le matin de grandes quantités de mucosités. Cette action nocive du vin de colombo est moins marquée si on prend celui-ci au milieu des repas, mais presque toujours elle se manifeste plus tard. Il est vrai que dans le vin de colombo, il faut faire la part du médicament et celle du véhicule alcoolique. Néanmoins le fait dont je parle se montre plus vite avec le vin de colombo qu'avec d'autres vins médicamenteux, celui de quinquina par exemple.

Delioux de Savignac (*Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*, art. Colombo) donne comme action principale du colombo « qu'il combat les flux intestinaux non par astringence, mais en tonifiant la muqueuse intestinale et en combattant l'exosmose passive qui laisse affluer les liquides en excès dans le canal intestinal. Il tarit surtout le flux bilieux, de même que, du côté de l'estomac, il réprime particulièrement les vomissements de cette nature, ce qui suppose une action spéciale sur le foie, sur les excès et les viciations de la sécrétion biliaire ».

La colombine a certainement une action considérable sur le foie, mais, d'après ce qu'on a vu plus haut, son action serait opposée à celle que Delioux de Savignac donne au colombo, surtout en ce qui concerne les sécrétions stomacales et intestinales. Quant à son action sur les fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin, je n'ai aucune donnée à ce sujet.

On peut s'expliquer aussi maintenant pourquoi le colombo diffère de beaucoup d'autres toniques amers en ce qu'il facilite la digestion sans constiper. L'action de la colombine intervient sans doute pour augmenter les sécrétions du tube digestif et du foie et faciliter ainsi les garde-robes.

En voyant l'action si énergique de la colombine, on pourrait s'étonner de ne voir que rarement le colombo produire quelques accidents comme vomissements et diarrhée. Cela tient à deux causes : d'abord à ce que la colombine n'est contenue qu'en très faible proportion dans la poudre de colombo (4 grammes environ par kilogramme). On donne rarement plus de 4 à 6 grammes de poudre de colombo en vingt-quatre heures. A la dose excessivement faible à laquelle la colombine est absorbée, et vu son peu de solubilité, elle ne doit agir que faiblement.

Ensuite son action est probablement entravée par les autres substances que contient la racine de colombo, principalement par la matière glutineuse abondante qu'elle contient et qui est en si grande quantité, « qu'elle

rend son extrait plastique au point de l'empêcher d'adhérer aux vases dans lesquels on la prépare » (Dorvault).

En outre, il est très difficile de se procurer du colombo de bonne qualité. Celui qu'on trouve dans la plupart des pharmacies est souvent piqué et, dans les cas où la plante est altérée, la colombine se trouve peut-être en moins grande quantité.

Conclusions.

En somme, en présence des résultats obtenus chez les animaux, on est en droit de se demander si la colombine peut être introduite avec avantage dans la thérapeutique.

On pourra sans doute l'administrer, mais à deux conditions. Nous avons vu qu'une poule a résisté pendant longtemps tout en prenant chaque jour 4 centigrammes de colombine. Il faudra donc chez l'homme débuter par une très faible dose, 1 centigramme et même moins.

Il faudra ensuite surveiller avec la plus grande attention les effets produits par le médicament et songer toujours au foie pour éviter d'y produire de dangereuses lésions.

La poudre de colombo sera donc dans tous les cas préférable aux extraits alcoolique et éthéré qui avaient déjà amené quelques accidents.

Ce que nous disons de la colombine doit-il s'étendre au colombo? Évidemment non; car d'une part, ce médicament est employé depuis longtemps sans que des auteurs attentifs aient constaté des accidents lors de son emploi. D'autre part, il n'y a pas que de la colombine dans le colombo. Il s'y trouve bien d'autres substances qui, comme la matière glutineuse signalée plus haut, peuvent fort bien s'opposer à l'action de la colombine.

On est cependant en droit de conclure que l'administration du colombo à haute dose ou pendant un temps trop long peut avoir des inconvénients. Je pense donc qu'il faut être prudent dans l'emploi de ce médicament amer. On fera bien de n'employer que de faibles doses en s'arrêtant de temps à autre.

SUR LE SULFO-CARBOL

(ACIDE ORTHOXYPHÉNYLSULFUREUX)

SES PROPRIÉTÉS ANTIFERMENTESCIBLES ET ANTISEPTIQUES

Communication faite à la séance du 14 juin 1884

Par M. F. VIGIER

En ce moment, où tous les jours on découvre de nouveaux microbes morbides, alors que l'on voit presque partout des maladies d'origine parasitaire, produites par des microbes venus du dehors et même par des microbes venus du dedans, il est intéressant de signaler toutes les substances antiseptiques et désinfectantes qui peuvent détruire ces germes, sans que leur emploi donne aux médecins la moindre crainte de nuire à leurs malades.

Tel est l'acide orthoxyphénylsulfureux, sur lequel je me permettrai aujourd'hui d'attirer l'attention en signalant au corps médical ses propriétés antiseptiques, antiputrides et antifermentescibles.

I

Pour plus de facilité de langage, j'appellerai ce corps *sulfo-carbol*, nom qui indique très bien qu'il est le résultat de la combinaison de l'acide sulfurique et de l'acide carbolique.

Laurent est le premier qui, en 1841, indiqua que les acides sulfurique et phénique, en se combinant, donnent un acide sulfoconjugué. Depuis, un grand nombre de chimistes, Berthelot, Kekulé, Bardy et Dusart, Solommanoff, Menzner, Gondard, etc., se sont occupés de cette question et ont montré qu'il existe trois acides sulfoconjugués du phénol; ces trois isomères (ortho, méta, para) ne jouent pas le même rôle et ne possèdent pas les mêmes propriétés.

Il existe plusieurs procédés pour préparer l'acide oxyphénylsulfureux, ceux de Omar Guy, Prescott, Menzner, Solommanoff, Creuse, etc. Dans chacun, les proportions d'acide sulfurique et d'acide phénique sont différentes. Aussi quand on les emploie, faut-il avoir soin de saturer tout l'acide sulfurique resté libre et également ne pas avoir un excès d'acide phénique.

Des trois acides oxyphénylsulfureux (ortho, méta, para), un seul, l'ortho, jouit de propriétés antiseptiques, désinfectantes remarquables et tout à fait supérieures.

Soluble dans l'eau en toute proportion, il n'est ni caustique, ni toxique

comme l'acide phénique, ainsi que nous allons le montrer. Cet acide, maintenu quelque temps au-dessus de 100 degrés, se transforme presque entièrement en acide para, lequel est inerte comme antiseptique.

Or les chimistes Omar Guy, Menzner, Prescott, etc., ont conjugué le phénol et l'acide sulfurique entre 100 et 140 degrés. Il n'est donc pas surprenant qu'aucun de ces expérimentateurs n'ait soupçonné les puissantes qualités antiseptiques exclusives à la modification ortho.

Pour obtenir le sulfo-carbol, c'est-à-dire l'acide ortho, il faut donc empêcher l'élévation de la température. Pour cela on mélange à froid équivalents égaux d'acide sulfurique concentré et d'acide phénique, on sature l'excès d'acide par le carbonate de baryte, de telle façon que la liqueur filtrée ne précipite ni par l'eau de baryte, ni par l'acide sulfurique, et on concentre à basse température ou mieux dans le vide. On évite ainsi la formation de la modification para et on a de l'acide ortho très actif.

Solommanoff considère l'acide oxyphénylsulfureux comme un éther de l'acide sulfureux et lui attribue la formule

$$C^{12}H^{4}\left\{\begin{matrix} S^{2}O^{6}H \\ HO^{2} \end{matrix}\right. .$$

On peut assimiler le sulfo-carbol à de l'acide salicylique devenu soluble; c'est en quelque sorte un succédané de cet acide, et il est d'autant plus intéressant de le mettre en lumière que la théorie ne prévoit pas d'autre monophénol acide et soluble dérivant de la benzine bisubstituée.

L'acide salicylique n'est autre que l'acide ortho-oxybenzoïque; or ses isomères, les acides méta et para-oxybenzoïques, ne différant de l'acide salicylique que par la position de CO,OH vis-à-vis de OH phénolique, n'ont qu'une énergie antiseptique presque nulle.

Si, dans les modifications précédentes, on substitue SO^2,OH à CO,OH, on a les trois acides oxyphénylsulfureux.

Gerhardt, et après lui Naquet, ont démontré la parfaite analogie des corps dans lesquels le radical sulfuryle SO^2 remplace le radical carbonyle CO. De plus, ces savants ont considéré l'acide orthoxyphénylsulfureux comme un acide salicylique dans lequel SO^2 est substitué à CO.

La formule atomique de l'acide salicylique étant :

$$C^{6}H^{4},OH(^{1}),CO,OH(^{2}),$$

celle du sulfo-carbol sera :

$$C^{6}H^{4},OH(^{1}),SO^{2},OH(^{2}).$$

Cet acide se comporte en effet, en face des réactifs, exactement comme de l'acide salicylique; le perchlorure de fer donne la même réaction. Il est aussi un antiseptique plus énergique, sans doute à cause de sa grande solubilité.

Le sulfo-carbol, à la température ordinaire, est un liquide sirupeux (den-

sité 1,400), d'une teinte rose-œillet; d'une odeur piquante, mais non désagréable comme celle du phénol et qui disparaît presque complètement en solution; vers 8 à 10 degrés au-dessus de zéro il cristallise en aiguilles et forme une masse compacte qui se liquéfie à une légère chaleur; chauffé avec précaution sur une plaque, dans un vase au bain-marie ou dans de l'eau bouillante, il se volatilise et peut servir en fumigations; si on élève la température, il distille vers 130 degrés, puis se décompose, et il reste du charbon. Il forme des sels cristallisés avec un grand nombre de corps : la potasse, la soude, la chaux, le mercure, le fer, le plomb, le bismuth, etc. Fondu avec un excès de potasse ou de soude, il se produit de la pyrocatéchine identique à celle du cachou; avec la chaux on a des sulfones analogues aux acétones.

II

Malgré des études préliminaires sur l'urine, la levure de bière, des expériences faites sur nous-mêmes et sur quelques personnes de notre entourage, nous avons tenu, avant de proposer l'application du sulfo-carbol à la médecine humaine, à nous rendre compte de ses effets sur les animaux. Depuis quelques mois, sous la direction de M. le docteur Laborde, nous avons fait dans son laboratoire, qu'il met toujours si gracieusement à notre disposition, une série d'expériences sur des chiens, des lapins, des cobayes, des grenouilles, d'une part, et de l'autre, au point de vue antiputride, antiseptique et antifermentescible, sur des urines, de la levure de bière, du sang, des muscles d'animaux, des grenouilles mortes, etc.

Il résulte de nos expériences que, par la voie stomacale, nous avons pu administrer, dans l'espace d'une demi-heure, en solution de 5 grammes pour 100 centimètres cubes d'eau, jusqu'à 10 grammes de sulfo-carbol à un chien pesant 16 kilogrammes, et $7^{gr},50$ à un chien de 7 kilogrammes, sans que ces animaux aient éprouvé ni convulsions, ni malaise appréciable. A l'autopsie la muqueuse de l'estomac du premier chien ne présentait rien de particulier, quoiqu'on lui ait donné plusieurs jours de suite du sulfo-carbol. Cette dose peut être augmentée à la condition d'étendre les liqueurs; autrement des vomissements, à bave coagulée, peuvent se produire; on connaît, il est vrai, avec quelle facilité le chien vomit. Ainsi un chien, du poids de 10 kilogrammes, qui venait de manger de la viande et auquel nous avons donné 10 grammes de sulfo-carbol dans 100 centimètres cubes d'eau, a eu, au bout d'une demi-heure, des vomissements de bave, puis d'aliments à aspect blanchâtre. La digestion a été entravée par la propriété coagulante de cet acide; quelques instants après, le chien avait repris son allure ordinaire.

Dans tous les cas, malgré des doses élevées, on ne voit aucun changement appréciable dans leur état de santé, leur vie habituelle, leur appétit, etc.

Enfin nous avons pris nous-même sous forme de limonade, dans un litre

d'eau, différentes doses de sulfo-carbol; nous en avons absorbé ainsi, par petites fractions, jusqu'à 10 grammes par jour, sans éprouver aucun inconvénient. Nous ajouterons même qu'à la dose de 5 à 6 grammes par litre on a une limonade agréable.

Il en est bien autrement si l'on administre dans les mêmes conditions de l'acide phénique. On connaît, d'après les travaux de M. P. Bert, les désordres produits par cette substance qui, à la dose de 3 grammes pour 50 d'eau, introduite dans l'estomac, produit des convulsions violentes, de forme clonique, avec troubles respiratoires graves, rapidement suivis de mort.

Avec le sulfo-carbol rien de semblable : pas de convulsions, les urines restent limpides et le perchlorure de fer décèle la présence de cet acide, même lorsqu'il a été pris à faible dose, 50 centigrammes à 1 gramme. Nous ajouterons que les urines se conservent bien et que l'acide urique se dépose rapidement.

Dans le but de rechercher la dose et les effets toxiques, nous avons introduit immédiatement la substance dans le sang, au moyen de l'injection intraveineuse. Afin d'éviter l'action coagulante, nous nous sommes servis, en premier lieu, d'une solution très étendue à 1 pour 100.

Or, sur un petit chien du poids de 7 kilogrammes, celui-là précisément qui a pu absorber par l'estomac, sans présenter le moindre trouble appréciable, $7^{gr},50$ de notre produit, nous avons introduit par la veine, dans l'espace de trois quarts d'heure environ, en injections successives de 1, 3 et 9 centimètres cubes à la fois, jusqu'à 15 centigrammes de sulfo-carbol, sans produire d'autres phénomènes qu'un peu d'agitation et d'accélération des battements du cœur, à la suite de chaque injection.

L'animal est demeuré bien portant après cette première épreuve. Recommencée deux jours après, le même chien est resté réfractaire à l'injection intraveineuse, répétée à un quart d'heure de distance, de 10 centimètres cubes à la fois de la même solution à 1 pour 100, c'est-à-dire à 20 centigrammes du produit, introduits presque d'emblée dans la veine.

Essayant alors une solution plus concentrée à 2 pour 100, laquelle exerce une action coagulatrice manifeste sur le sang hors de ses vaisseaux, nous avons poussé, toujours dans la veine et d'emblée, 6 centimètres cubes de la solution, ce qui portait à 12 centigrammes la dose du principe actif, et, à part l'agitation habituelle et les accélérations passagères de la respiration et des battements du cœur, nous n'avons observé aucun accident fonctionnel notable.

Enfin, poussant l'essai plus loin, nous nous sommes adressés à une solution plus concentrée de 20 grammes pour 100; de telle sorte que 1 centimètre cube représentait 20 centigrammes de principe actif. Or l'injection intraveineuse pratiquée sur un chien du poids de 15 kilogrammes a pu être poussée, en l'espace de 40 minutes environ, jusqu'à la dose de 10 centimètres cubes, soit 2 grammes de sulfo-carbol, sans donner lieu à d'autres accidents que les phènomènes fonctionnels jusqu'à présent observés et

signalés par nous, savoir : agitation accompagnée de cris plaintifs, accélération et irrégularités des battements du cœur et des mouvements respiratoires, salivation abondante et spumeuse, etc., tous phénomènes qui prenaient, à la vérité, une intensité croissante, à chaque augmentation de la dose injectée.

Ce n'est que lorsque cette dose a atteint le chiffre de 14 centimètres cubes, soit 2gr,80 de produit actif, que, l'animal raidissant tout à coup ses pattes et la colonne cervicale en arrière, poussant un violent cri de détresse, nous avons vu se faire l'arrêt des mouvements respiratoires du thorax et du cœur, qui n'a repris, un instant, que quelques contractions trémulatoires ultimes : les urines se sont écoulées en abondance et parfaitement limpides (leur odeur décelait nettement la présence du sulfo-carbol); la pupille s'est largement dilatée. L'animal était mort.

Les caillots volumineux et étendus qui remplissaient les cavités du cœur, surtout les cavités droites, les veines caves et pulmonaires, ne permettaient aucun doute relativement à la véritable cause de la mort : l'influence coagulatrice des *doses concentrées* de la substance. Nous avions vu, durant l'expérience, cette influence se manifester à l'embouchure de la canule introduite dans la veine, car il nous fallait, à tout instant, débarrasser cette canule des coagula qui l'obstruaient.

Il était intéressant d'étudier aussi les effets de l'*injection sous-cutanée*. Chez un jeune chien de 2 kilogrammes, une injection sous-cutanée de 24 centigrammes dans 3 centimètres cubes d'eau, faite à la région lombaire, a déterminé une espèce de poche, l'absorption n'ayant pas eu lieu, grâce à la propriété que possède le sulfo-carbol de coaguler les principes albuminoïdes. Au troisième jour, la peau s'est détachée comme si elle avait été découpée à l'emporte-pièce; la plaie, très belle, a rapidement guéri sans suppuration. — En dehors de l'eschare, le chien n'a rien éprouvé. — Remarquons, en passant, que cette propriété de coagulation pourra peut-être être utilisée dans les cas de pustule maligne, morsure de vipère ou de chien enragé, afin d'empêcher l'absorption du virus.

Chez un cobaye de 457 grammes, 1 centigramme dans 3 centimètres cubes d'eau : les injections faites à chaque cuisse postérieure n'ont produit aucun effet.

Des grenouilles ont été placées dans un peu d'eau renfermant 1 pour 100 de sulfo-carbol; la déglutition pouvait se faire facilement hors du liquide; seulement de temps en temps on agitait le vase afin de mouiller la surface de leur corps; voici alors ce qui se passe : la peau devient de plus en plus blanchâtre, comme si elle se recouvrait d'une mince pellicule; l'animal cherche d'abord à se retirer, la déglutition se fait de moins en moins, même lorsqu'il est placé hors de l'eau, les forces diminuent, la sensibilité disparaît et la mort arrive au bout d'une demi-heure.

Dans une solution à 0,50 pour 100, le même phénomène se produit, seulement la mort est plus lente; elle arrive environ dans une heure.

A l'autopsie, les poumons sont remplis d'air, le cœur bat longtemps, mais les diverses parties du corps, les extrémités surtout sont décolorées et ne renferment presque plus de sang. — Dans ces expériences, on voit que le sulfo-carbol, en coagulant les principes albumineux de la surface de la peau, empêche la respiration cutanée nécessaire à la vie de la grenouille.

Ajoutons que quelques gouttes de la solution à 1 pour 100 placées à la surface de la membrane interdigitale de la grenouille disposée pour l'observation microscopique, y déterminent du côté des vaisseaux et de la circulation capillaires la série des phénomènes déjà observés et décrits par M. Laborde avec la plupart des antiseptiques : constriction primitive des vaisseaux, à laquelle succèdent bientôt une dilatation lente et progressive, le ralentissement du cours du sang réduit à quelques mouvements oscillatoires, et finalement l'arrêt complet et la coagulation intramusculaire.

Du sang, de la salive, mis au contact d'une solution renfermant de 1 à 2 pour 100 de sulfo-carbol, sont immédiatement coagulés, et deviennent blanchâtres. En général, pour toutes les matières albumineuses, cette même réaction se produit.

III

Les faits suivants mettent hors de doute son action antiputride.

Des grenouilles mortes, du sang, des muscles de chien, des débris d'animaux, etc., mis à l'étuve (température 35 degrés), dans une solution à 0,5 pour 100, se conservent pendant plusieurs jours; à 1 pour 100, on peut dire qu'ils se conservent presque indéfiniment.

De la macération de poissons pilés, liquide extrêmement putrescible, avec 0,7 à 1 pour 100 de sulfo-carbol, placée dans les mêmes conditions, n'a pas subi de fermentation putride.

L'acide ortho peut remplacer le tannin, il tonifie la peau et les muqueuses; ainsi :

La peau fraîche d'un animal mise en macération avec une solution concentrée à 10 pour 100 donne un cuir qui semble posséder toutes les propriétés des cuirs obtenus avec le tannin. Avec l'acide phénique on obtient un mauvais résultat.

En solution étendue de 1 à 5 pour 100 et plus sur la muqueuse buccale, il est facilement supporté. Sa causticité est assez faible pour que, même pur, si l'on a soin de n'en mettre qu'une petite quantité sur la langue, on n'éprouve aucun sentiment de brûlure. Si on enduit légèrement de sulfo-carbol, ainsi que nous l'avons fait nous-mêmes, une partie de la langue, les lèvres extérieurement et intérieurement, et qu'on ne se lave pas de suite, on éprouve un petit picotement, un goût astringent très marqué, la muqueuse devient blanchâtre et le lendemain l'épiderme se détache en pellicule mince, très peu sur les lèvres et davantage sur la langue et les muqueuses. A part cela, nous n'avons eu aucune douleur, aucune difficulté pour parler et manger.

Mais, je le répète, nous avons agi avec le produit pur et nous n'avons pas lavé, la salive seule avait suffi.

Extérieurement, sur la peau, on peut s'enduire complètement les mains de sulfo-carbol pur sans aucun danger; on ressent un peu de chaleur, et quelques minutes après, les mains redeviennent sèches et à leur état naturel.

Un grand nombre de plaies sur différents animaux, plaies récentes, avec bourgeons, suppuration, des abcès, etc., ont été traités par des solutions renfermant jusqu'à 10 pour 100. La surface de la plaie devient plus ou moins blanchâtre, puis reprend bientôt un bel aspect. Les bourgeons se modifient, la suppuration cesse et la plaie ne tarde pas à se fermer. Le fétor lui-même des cancers ulcérés, si pénible aux malades, disparaît; on sait combien, dans ce cas, les agents de la thérapeutique antiseptique sont insuffisants. Nous avons poussé l'expérience plus loin. Nous sommes allés jusqu'à mettre sur un muscle de la jambe d'un chien du sulfo-carbol pur. La plaie a blanchi, une coagulation complète de la surface s'est produite et le lendemain elle était d'un aspect magnifique. Cette application a été répétée plusieurs fois sans que le chien ait paru éprouver la moindre souffrance. En aucun cas nous n'avons constaté d'accidents par suite de l'absorption du médicament. Même après la mort des animaux, et à une certaine distance de cette mort (vingt-quatre à quarante-huit heures après), les plaies ne présentent pas d'odeur appréciable, malgré l'état de cadavérisation.

Il nous est impossible de reproduire toutes nos expériences; cependant, pour bien démontrer l'action antiseptique, antiputride et antifermentescible du sulfo-carbol, nous citerons encore celles faites sur les urines et sur la levure de bière :

On sait, par les belles expériences de Müntz et de Mesculus, que l'acide phénique est absolument sans action sur les fermentations d'ordre diastasique, et qu'il n'empêche pas l'urée de se décomposer en acide carbonique et en ammoniaque. Le sulfo-carbol empêche cette décomposition. Nous conservons, depuis plusieurs mois, à la température ordinaire, de l'urine renfermant 0,25 pour 100; à 35 degrés elle se conserve plusieurs semaines, et, à la dose de 0,50 à 1 pour 100, on peut dire indéfiniment. De l'urine neutralisée, puis peptonisée, placée dans les mêmes conditions, ne s'altère pas.

Avec la levure de bière : *Expérience* I. — 10 kilogrammes de glucose, 1 hectolitre d'eau, 35 grammes de sulfo-carbol.

1 gramme de levure est tué; avec 2 grammes de levure, la fermentation commence.

Expérience II. — 10 kilogrammes de glucose, 1 hectolitre d'eau, 70 grammes de sulfo-carbol.

10 grammes de levure sont tués; avec 15 grammes de levure, fermentation.

Expérience III. — 10 kilogrammes de glucose, 1 hectolitre d'eau, 100 grammes de sulfo-carbol.

40 grammes de levure sont tués ; avec 60 grammes, la fermentation a lieu.

Ainsi, dans un même milieu fermentescible, si l'on triple la proportion (soit, au lieu de 0,35, 1 gramme pour 1000), on stérilise quarante fois plus de ferments. On ne saurait donc trop recommander, puisque le sulfo-carbol est soluble en toute proportion, contrairement à l'acide salicylique, inoffensif et non caustique par rapport à l'acide phénique, de l'employer à 1, 2, 3, 5 pour 100, proportions qui entravent toute espèce de fermentations alcooliques, figurées ou diastasiques.

Tout ce qui précède se rapporte spécialement au sulfo-carbol ; nous ferons plus tard l'étude de ses sels, les orthoxyphénylsulfites. Nous ajouterons cependant que, sur les indications de M. Ch. Richet, nous avons commencé une série d'expériences avec le sel de soude. Nous avons pu ainsi injecter, dans la veine d'un chien de 9 kilogrammes, 3 grammes de ce sel dans 60 centimètres cubes d'eau. La température de l'animal n'a pas sensiblement varié : de 39°,3 elle est descendue à 38°,62, puis, le chien étant libre, elle est remontée à 39°,9. Aucun changement n'est survenu dans son état.

Le sel de soude conserve aussi les matières putrescibles : muscles, urines peptonisées, etc. Le sang ne se coagule pas comme avec l'acide et se conserve aussi. Nous n'avons pas encore pu établir les proportions nécessaires de son action, mais il les faut supérieures à celles de l'acide.

On voit tout l'avantage que l'on peut retirer de l'emploi du sulfo-carbol dans la médecine et la chirurgie humaine sans avoir à redouter aucun effet toxique. Aussi nos expériences nous autorisent-elles à espérer que les applications faites dans les hôpitaux par MM. Dujardin-Beaumetz et Blum dans le service de M. Perier viendront confirmer que cette substance peut remplacer les acides phénique et salicylique dans les pansements ordinaires des plaies à la dose de 1 à 5 pour 100 ; qu'elle sera un puissant désinfectant et un topique modificateur dans les maladies du vagin et l'utérus (de 1 à 10 pour 100), de l'urèthre à 1/2 pour 100, des ulcères cancéreux, abcès fétides, etc. (1 à 10 pour 100 et plus).

Dans l'obstétrique, on n'aura pas à craindre d'absorption toxique, ni les accidents redoutables signalés encore dernièrement par M. le professeur agrégé Charpentier par l'emploi de l'acide phénique et du sublimé : « Odeur désagréable, érythèmes, lésions vulvaires et vaginales si douloureuses, éruption, voire même gingivite. »

Contre les fièvres éruptives, les maladies parasitaires de la peau : teigne, dermatoses, etc., de 1 à 10 pour 100.

Le degré de concentration des solutions devra résulter de l'appréciation des médecins, selon les cas et la susceptibilité des malades. En règle générale, on peut suivre les doses indiquées pour l'acide phénique, les doubler et les tripler au besoin, le sulfo-carbol n'étant pas caustique ni toxique comme le phénol.

NOTE

SUR UNE

MÉTHODE PARTICULIÈRE DE TRANSFUSION

AU MOYEN DE SANG AYANT SUBI L'ACTION DE LA PEPTONE

Par M. AFANASSIEW

(de Saint-Pétersbourg)

Travail du laboratoire de M. Vulpian, présenté par M. Bochefontaine, dans la séance du 14 juin 1884.

L'histoire de la transfusion du sang est assez longue et plus ou moins connue. Nous n'avons donc pas l'intention de la faire dans cette communication. Nous dirons seulement que, malgré de nombreux travaux, la transfusion du sang directe ou indirecte n'a pas encore reçu ses droits de cité dans la pratique médicale.

Grâce aux travaux de ces dix dernières années, elle perd chaque jour du terrain et des défenseurs, même pour le cas où elle serait pratiquée directement et avec du sang provenant d'un individu de la même espèce. La raison de ce fait paraît être la suivante : la transfusion du sang défibriné (transfusion indirecte) ne donne pas les résultats voulus, par cela même qu'il n'est plus normal. L'acte de la défibrination prive le sang non seulement de quelques éléments intégrants de sa constitution (tous les hématoblastes de Hayem, la fibrine, beaucoup de globules blancs et rouges), mais encore porte une atteinte grave à la vitalité de tout ce qui reste.

L'organisme animal qui subit l'injection d'un sang pareil se comporte envers lui comme il se comporterait envers tout autre liquide étranger à sa constitution. Ne pouvant tirer de lui aucun profit, il s'en débarrasse comme d'un produit en excès. Tôt ou tard, ce sang quitte l'organisme sous forme d'hémoglobine en solution, ou sous forme de produits de transformations propres aux corps albuminoïdes en général. Il se peut encore que ce sang dénaturé se métamorphose en produits sécrétoires, ou qu'il serve même à la production de nouvelles hématies.

Nous ne pouvons pas considérer plus favorablement la transfusion au moyen du sang pur (transfusion directe). Toutes les méthodes de transfusion de sang pur à l'homme, même les plus nouvelles et les plus ingénieuses (les méthodes de Roussel (1), de Dieulafoy (2), etc.), présentent ce grave

(1) Roussel, *Transfusion directe du sang vivant*. Paris, 1882.

(2) Dieulafoy, *Transfuseur et transfusion* (*Progrès médical*, 1884, n° 5, p. 100).

inconvénient que, plus ou moins vite, le sang se coagule dans les appareils et rend ainsi impossible la marche de l'opération. Il y a plus : bien avant le commencement de la coagulation complète et générale qui entrave la transfusion, il est établi que le sang commence à se coaguler en différents endroits faciles à trouver sous le microscope. On voit là de petits points particuliers, qui ne sont autre chose que des amas d'hématoblastes de Hayem (1) ultérieurement décrits sous le nom de plaquettes de sang (*Blutplättchen*), par Bizzozero (2), petits points très altérés et entourés d'une zone fibrino-granuleuse. Or c'est là, d'après ces auteurs, le premier stade de la coagulation générale du sang.

Ainsi, pendant la transfusion du sang pur, nous devons nous garder d'introduire dans l'économie des coagula, qui seraient le point de départ de la formation d'embolies et de thrombus. Certainement d'autres éléments constituants du sang, maltraités mécaniquement dans les appareils, entrent dans l'organisme tellement modifiés, qu'ils y doivent périr aussitôt, si déjà ils n'ont pas été détruits dans les appareils eux-mêmes, et augmentent ainsi la charge dont nos appareils doivent se débarrasser. Il est très probable que beaucoup de globules rouges injectés continuent à vivre dans le réseau circulatoire, mais leur utilité n'est réellementpas en rapport avec les inconvénients et les dangers que la transfusion du sang pur peut produire et sur lesquels nous venons d'insister.

On comprend donc que la transfusion du sang tende à disparaître de la pratique médicale, surtout dans les cas où il s'agit de combattre les anémies graves, et qu'elle cède la place à l'injection de chlorure de sodium. Les partisans de cette infusion (Kronecker et Sander (3), Jolyet et Laffond (4), Schwarz (5), Ott (6)), se basent sur l'hypothèse de Golz (7),

(1) Hayem, *Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1878 et 1879). — *Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques*. Paris, 1882.

(2) Bizzozero, *Ueber den dritten Formbestandtheil des Lbutes und ihre Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose* (*Virch. Arch.*, XC, 1882).

(3) Kronecker et Sander, *Bemerkungen über lebensrettende Transfusion mit unorganischen Salzlosungen bei Hunden* (*Berl. klin. Woch.*, 1879, p. 768).

(4) Jolyet et Laffond, *Sur les effets des injections d'eau salée dans le système circulatoire des animaux exsangues* (*Soc. de biol.*, *Gazet. méd. de Paris*, 1879, p. 101).

(5) E. Schwarz, *Ueber den Werth der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie* (*Habilitationsschrift*. Halle, 1881).

(6) Ott, *Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verblutelen Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten* (*Virch. Arch.*, Bd 93, 1883, p. 114).

(7) Golz, *Ueber den Tonus des Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung* (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Bd XXIX).

d'après laquelle l'animal atteint d'une anémie aiguë périt, non pas à cause de la diminution des globules rouges, mais par suite du défaut de liquide dans les vaisseaux : la circulation du sang s'arrête parce que le système vasculaire n'est pas rempli de liquide. Remplissez-le avec un liquide quelconque, indifférent, par exemple avec une solution physiologique neutre ou un peu alcaline de chlorure de sodium (de 0,6 à 0,75 pour 100), et l'animal sera sauvé. M. Ott, qui a pratiqué aux chiens ayant perdu la moitié et même les deux tiers de leur sang l'injection de cette même quantité d'une solution de chlorure de sodium, a trouvé que les animaux, après cette opération, paraissaient très bien portants et se rétablissaient plus vite qu'après l'introduction du sang pur ou défibriné. Il est vrai que ces animaux deviennent pour quelque temps très hydrémiques.

Nous sommes prêts à donner toute notre approbation à la conclusion de M. Ott, surtout quand nous pensons à toutes les méthodes qui ont été recommandées jusqu'ici pour la transfusion sanguine y compris celles dont s'est servi ce docteur. Mais nous ne pouvons pas admettre avec M. Ott, que le transfert du sang en général n'est pas possible. Si la transplantation de morceaux d'épiderme et même du derme d'un sujet à l'autre est possible, si ces fragments continuent de vivre sur un autre sujet, pourquoi le même résultat ne serait-il pas admissible pour le sang? Si pendant la transfusion du sang pur ou défibriné *plusieurs* des globules rouges injectés périssent, cela ne veut pas dire que *tous* les globules injectés périssent de suite, ou après l'opération. Ce dernier fait n'est jusqu'ici prouvé par personne, et voici pourquoi nous pensons que de nouvelles recherches de méthodes plus perfectionnées de la transfusion du sang sont encore à faire.

Avant d'entrer au cœur du sujet, je dois encore mentionner qu'au moment où nous finissions ce travail, nous avons eu connaissance d'une communication préliminaire de M. le docteur Maydl (1), de Vienne, d'après laquelle la transfusion du sang défibriné a sauvé des animaux, dont l'anémie était due à la perte de plus de deux tiers de la quantité du sang de l'animal chez lesquels l'infusion de chlorure de sodium était restée sans aucun effet, et dont la mort était certaine. Ainsi la communication du docteur Maydl prouve bien que la transfusion du sang défibriné, en dehors de son influence fâcheuse sur l'organisme, laquelle est certaine, peut produire de bons effets, qui surpassent quelquefois les mauvais.

Je dois aussi remercier M. le professeur Vulpian du bon accueil qu'il m'a fait et des encouragements et des conseils dont il m'a honoré pendant le cours de ce travail.

Le but de mes recherches a été de répondre à la question suivante : s'il est impossible de transfuser le sang tel quel, d'un animal à l'autre, ne pourrait-on pas trouver un liquide qui ne fût pas nuisible à l'organisme,

(1) Maydl, *Die In und Transfusion als Rettungsmittel bei acuter Anämie* (*Wiener medic. Wochensch.*, 1884, n° 13).

dans lequel le sang normal, retiré directement des vaisseaux, conserverait ses caractères physiologiques, et qui serait alors employé pour la transfusion? On pourrait alors unir l'influence heureuse de l'introduction des liquides indifférents à l'effet salutaire des éléments figurés du sang non altérés, si ce dernier effet salutaire existe en réalité.

En 1881, Schmidt-Mülheim (1) (du laboratoire du professeur Ludwig, à Leipzig), travaillant dans un but tout à fait différent, a trouvé que la peptone en solution, injectée dans le sang de l'animal dans la proportion de 30 à 60 centigrammes par kilogramme d'animal, arrête la coagulation. Cet état du sang de l'animal dure plus ou moins longtemps, selon la quantité de peptone injectée. Ce qui est remarquable, c'est qu'aussitôt après l'injection la peptone ne se retrouve plus dans le sang par aucune réaction. Cependant Schmidt-Mülheim n'a pas réussi à empêcher la coagulation du sang, quand il le laissait couler de l'artère dans la solution peptonique.

En répétant les expériences de cet auteur, je me suis assuré que : 1° l'injection de fortes doses de peptone (30 à 60 centigrammes par kilogramme d'animal) dans les veines n'est pas suivie de symptômes toxiques; quelquefois on observe une faible influence narcotique; 2° le sang obtenu par la saignée chez un animal peptonisé, conserve la faculté de ne pas se coaguler depuis quelques minutes jusqu'à vingt-quatre heures et même davantage; 3° dans un pareil sang peptonisé tous les éléments figurés, comme les globules rouges, les globules blancs, les hématoblastes d'Hayem, se conservent très longtemps sans aucune altération microscopique; 4° les propriétés physiques du sang, sa couleur, sa manière de se comporter envers l'oxygène, ses facultés spectroscopiqnes (deux raies d'absorption) sont les mêmes que dans le sang normal; 5° si on laisse couler le sang des artères ou des veines, directement dans une solution de peptone d'une certaine concentration et d'une température de 40 degrés centigrades, sans laisser pénétrer l'air, on peut préserver le sang de la coagulation pour un temps plus ou moins long. Dans ce cas le sang ne montre aucune des altérations que décèlent toutes nos méthodes d'examen, excepté une : la perte de la faculté de la coagulation. Mais encore cette faculté de la coagulation reparaît au bout de quelque temps, c'est-à-dire que le sang commence alors à se coaguler, mais incomplètement et d'une manière moins subite que le sang normal.

Ayant nettement constaté tous les points que je viens d'énumérer, j'ai pensé à employer la transfusion du sang peptonisé dans les cas d'anémies expérimentales considérables chez les chiens (la perte du sang n'était pas moins des deux tiers de la totalité du sang).

L'expérience a été faite de la manière suivante : on prend un volume de la solution de 60 centigrammes de chlorure de sodium dans 100 parties

(1) Schmidt-Mülheim, *Arch. für Anat. und Physiol. von Dubois-Reymond Physiol. Abtht.*, 1880).

d'eau égal au tiers du sang de l'animal (en admettant que le poids du sang correspond au treizième du poids du chien). Dans cette solution on dissout autant de fois 60 centigrammes de peptone qu'il y a de kilogrammes d'animal. Cette solution est chauffée jusqu'à ébullition ; s'il était nécessaire, on la neutraliserait avec le bicarbonate de soude. Le tout filtré est mis dans un vase gradué à deux tubulures, dont l'une s'ouvre à la partie supérieure, et l'autre en bas sur le pourtour près du fond du flacon. Les deux ouvertures sont pourvues de bouchons en caoutchouc, contenant des tubes en verre qui peuvent communiquer avec les vaisseaux au moyen de tuyaux en caoutchouc et de canules en verre. Sur les tubes en caoutchouc se trouvent des pinces à pression continue. La canule d'en bas, remplie d'avance avec la solution salée de peptone, est introduite dans l'artère (ordinairement la carotide, quelquefois la crurale), d'où on laisse couler un tiers du sang de l'animal dans le flacon jusqu'à une hauteur marquée d'avance. Avant d'introduire du sang dans la solution salée de peptone, il faut ramener cette dernière à 40 degrés centigrades. On fait couler un autre tiers du sang dans un cylindre gradué, et il ne reste ainsi à l'animal qu'un tiers de son sang. Ceci fait, on pratique la transfusion du sang peptonisé.

On retourne le flacon décrit plus haut, et le sang peptonisé, par conséquent non coagulé, commence à couler le long du tuyau en caoutchouc de la partie supérieure du flacon (il suffit d'enlever la serre-fine A, et le bouchon B de la tubulure inférieure). Ce dernier est fixé aussitôt sur la canule en verre qui est introduite d'avance dans la veine jugulaire ou dans la crurale, et remplie aussi avec la solution salée de peptone.

La transfusion commence et peut aller plus ou moins vite, selon l'élévation plus ou moins grande du flacon, que l'on tient à la main. La transfusion terminée, on lie l'artère et la veine, et on laisse l'animal en liberté. L'opération de la transfusion dure à peu près cinq minutes. Il est facile de concevoir les conditions dans lesquelles on devra se placer, si l'on veut pratiquer la transfusion du sang peptonisé d'un chien normal sur un autre chien rendu anémique.

Si la transfusion du sang peptonisé est faite trop vite, l'animal a quelquefois des nausées. Après l'opération il se trouve quelquefois dans un état d'affaissement, qui disparaît très rapidement. L'animal semble se porter très bien, mais l'appétit ne reparaît ordinairement qu'au second jour. Pendant le rétablissement de l'animal, j'ai examiné plusieurs fois l'état microscopique du sang en vue de rechercher si ces éléments présentent quelque altération. On sait que les globules rouges, sous l'influence de différents agents chimiques ou physiques, s'altèrent assez facilement et présentent dans ce cas les formes diverses de leur destruction (1).

(1) Al. Afanassiew, *Ueber Icterus und Hämoglobinurie hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere Blutkörperchen gestörende Agentien* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883, Bd V). — *Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen* (*Verhand-*

Ce sont d'abord : 1° les microcytes de Masius et Vanlair (1), c'est-à-dire des petits éléments ronds aux contours très marqués et de couleur plus foncée, brunâtre, en quoi ils diffèrent des vrais globules, grands et petits ; 2° de très petits fragments d'hématies de forme et grandeur différentes, d'une couleur plus foncée que les hématies ; 3° des globules rouges ayant perdu un huitième, un quart, la moitié, et les trois quarts de leur substance colorante de manière qu'ils laissent voir le stroma décoloré, attenant au reste du globule coloré ; 4° des stromas de globules rouges tout à fait transparents, non grenus et quelquefois pourvus de petits points colorés.

Aucune de ces productions pathologiques du globule rouge n'a pu être observée dans le sang des chiens ayant subi la transfusion du sang peptonisé. Cependant dans deux cas de transfusion de sang défibriné, j'ai trouvé un ou deux jours après l'opération des formes de globules rouges altérés décrits à l'article 3, et qui, d'après mes expériences, doivent certainement périr.

Avant de relater les cas dans lesquels j'ai appliqué la transfusion du sang peptonisé chez des chiens, qui avaient perdu des deux tiers aux trois quarts de leur sang, je dois dire un mot des qualités de la peptone que j'ai employée. Il est clair que la peptone ne doit pas être trop acide ni contenir des produits d'adultérations nuisibles. Sur les quatre espèces de peptones, dont j'ai pu me servir à Paris, une seule a répondu à peu près aux exigences de mes recherches. C'est la peptone, préparée avec de la viande soumise à la digestion par la pepsine pure et privée d'acide chlorhydrique par la dialyse. Cette peptone contient, d'après les indications qui m'ont été données par M. Hottot : 1 pour 100 à peu près de chlorure de sodium et presque 4 pour 100 de sels de chaux (sulfates et phosphates). Les deux autres sortes de peptones étaient toxiques, l'une par l'acide chlorhydrique et l'autre par les sels de baryum qu'elles contenaient en trop grande quantité. La troisième peptone n'était pas toxique, mais elle était mélangée avec une poudre blanche insoluble dans l'eau, facile à retirer par la filtration. Voilà pourquoi cette dernière peptone était assez faible dans ses effets et pourquoi le sang peptonisé par elle se coagulait quelquefois avant la fin de la transfusion. Toutefois les coagula formés pouvaient être reconnus et séparés du reste du liquide.

Avec de fortes solutions de peptone j'aurais réussi à éviter cette coagulation, mais au commencement de mes recherches, n'ayant qu'une mauvaise peptone à ma disposition, j'hésitais à me servir des doses fortes que j'ai employées ultérieurement avec la peptone pure, préparée pour mes nouvelles solutions. Une solution de 1 à 1,5 pour 100 de cette dernière peptone pour

lungen des II *med. Congresses in Wiesbaden*, 1883). — *Sur le troisième élément du sang dans les conditions normales et pathologiques et son rapport avec la régénération du sang* (*Wratsch*, 1884, n°s 16-19) (russe).

(1) Masius et Vanlair, *De la microcythémie* (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1871, p. 515).

le mélange entier (sang et eau salée) devant servir à la transfusion, est suffisante pour empêcher toute trace de coagulation pendant l'opération.

C'est cette peptone qui a servi pour les expériences ultérieures, c'est-à-dire pour les animaux qui ont perdu des deux tiers aux trois quarts de leur sang. Six expériences, entreprises dans cette direction, ont réussi malgré quelques accès de dyspnée, raideur des membres et même cessation de la respiration. Le pouls n'était plus sensible et les réflexes presque disparus, etc. Après la transfusion, l'animal s'est rétabli assez vite. Le sang, qui tous les jours était examiné n'a révélé aucun changement qui aurait démontré quelque destruction des hématies.

Avant de songer à appliquer ces données expérimentales de la transfusion du sang peptonisé à la thérapeutique, il faut démontrer par l'analyse microscopique et chimique si une certaine partie du sang injecté est assimilée par l'organisme, c'est-à-dire si le sang restaure l'organisme, non pas comme un liquide indifférent, mais comme un liquide qui nourrit parce qu'il contient une certaine quantité d'éléments figurés chargés de l'hématose, etc. En tous cas, il ne faut pas perdre de vue le rôle de la peptone, comme substance nutritive.

L'application de la transfusion du sang peptonisé à la thérapeutique me paraît d'ailleurs facile. On n'a qu'à modifier un peu l'appareil de Roussel ou de Dieulafoy. Près de la canule, introduite dans le vaisseau du sujet, qui fournit le sang, on met dans le caoutchouc un autre tube en caoutchouc, qui est en communication avec la solution de peptone convenablement concentrée. Pendant que l'aspiration du sang se fait, l'aspiration de la peptone se fait également, et on évite de cette manière la coagulation du sang pendant la transfusion. Si avec l'appareil de Roussel on réussit à introduire une quantité assez grande de sang, c'est, selon nous, grâce à l'eau chaude, avec laquelle son appareil doit être rempli avant la transfusion. Mais on sait quelle influence nuisible l'eau chaude produit sur le sang, bien que, en empêchant un peu la coagulation du sang, elle agisse d'une façon favorable. Ainsi à cause de cette influence nuisible de l'eau chaude sur le sang on ne doit pas se permettre d'employer ce liquide dans un but pareil.

Avec les modifications que je signale, je suis parvenu à injecter beaucoup plus de sang, et du sang qui n'est pas altéré. Dans trois expériences sur les chiens, j'ai introduit facilement avec l'appareil de M. Roussel, d'un animal à l'autre, plus de 400 centimètres cubes de sang peptonisé (à peu près 100 centimètres cubes de peptone en solution et 300 centimètres cubes de sang).

Certainement dans la pratique de la transfusion de sang préalablement soumis à l'influence de la peptone, il serait bien de se servir de peptone tout à fait pure, c'est-à-dire débarrassée de tout sel minéral, ce qui jusqu'à présent ne m'a pas été possible. On conçoit qu'avec une telle peptone les résultats soient encore plus satisfaisants. En outre, la quantité de peptone

nécessaire pour la transfusion du sang doit être moindre proportionnellement au poids du corps du sujet, chez l'homme que chez le chien, si l'on fait la transfusion avec les appareils de MM. Roussel, Dieulafoy, etc., modifiés comme je viens de l'indiquer, lesquels sont assurément supérieurs à l'appareil primitif que j'ai décrit plus haut. Avec ces appareils perfectionnés on n'est pas d'ailleurs forcé d'employer des doses aussi considérables de peptone, et, par conséquent, l'opérateur n'a pas à craindre une influence toxique de la peptone sur l'organisme humain, dans le cas où cette influence pourrait exister.

OBSERVATIONS

SUR LE

SYSTÈME DENTAIRE DES FUÉGIENS

(Communication faite à la Société de biologie, dans la séance du 21 juin 1884)

PAR MM. LES DOCTEURS

HYADES et V. GALIPPE

Le docteur Hyades a rapporté un assez grand nombre d'empreintes des arcades dentaires prises chez les Fuégiens. Le manque de porte-empreintes rendait cette opération particulièrement difficile. Quoique la plupart des difficultés aient été surmontées par M. Hyades, en retirant de la bouche l'empreinte des arcades dentaires, la forme de celles-ci a été légèrement modifiée et ne saurait donner une idée exacte de l'original. Bien que très précieuses à d'autres titres, ces empreintes ne pourraient donc nous fournir des renseignements précis sur la forme et le développement des arcades dentaires des Fuégiens.

Nous avons dû recourir à des moulages pris sur des crânes rapportés par l'expédition. L'inspection de ces moulages permet de voir que les arcades dentaires ont un développement très considérable, très régulier. Dans l'exemple que nous avons sous les yeux, bien que les grosses molaires soient d'un volume considérable, le maxillaire supérieur offre encore, en arrière des dents de sagesse, un espace libre de près de 1 centimètre. La distance qui sépare les deux grosses molaires de sagesse, calculée du bord libre de la face interne de la couronne au bord libre de la face interne de la dent correspondante, est de 61 millimètres. Si l'on fait passer une ligne horizontale, par la face postérieure des troisièmes grosses molaires, et que l'on calcule la distance qui sépare le point médian de cette ligne de l'angle externe des incisives centrales, on voit qu'elle est égale à 68 millimètres. Divergentes au niveau des dernières grosses molaires, les deux branches constituant l'arcade maxillaire supérieure se rapprochent lentement, de façon à

(1) M. le docteur Hyades, pendant un long séjour fait par lui à la Terre de Feu a dirigé ses observations sur une foule de points intéressants. Le système dentaire des Fuégiens ne pouvait échapper à ses nombreuses investigations. Il a bien voulu me permettre d'étudier avec lui les différentes pièces qu'il a rapportées et c'est le résultat de ces recherches que nous exposons aujourd'hui.

(V. Galippe.)

constituer une sorte de plein cintre régulier et d'une forme harmonieuse; la distance qui sépare le bord interne ou lingual de la surface triturante d'une canine à l'autre est encore de 45 millimètres. Si l'on ajoute à cela que les dents sont implantées obliquement, et forment avec l'axe de l'arcade maxillaire un angle très ouvert, on voit que le développement de l'arcade dentaire supérieure est très considérable.

Le maxillaire inférieur est également très développé et d'une façon très régulière. La distance qui sépare le bord libre de la face interne de la troisième grosse molaire d'un côté, au bord libre de la face interne de la dent correspondante, est égale à 58 millimètres. Si l'on mesure la longueur d'une ligne passant par le bord interne des incisives centrales inférieures et allant rencontrer en son milieu, comme ci-dessus, une ligne horizontale passant par la face postérieure des troisièmes grosses molaires, on voit qu'elle est égale à 64 millimètres. La distance qui sépare le bord interne des canines inférieures, mesurée au sommet, est égale à 40 millimètres. Ces mesures ont été prises sur des moulages des arcades dentaires d'un crâne, ayant appartenu à un homme adulte. L'usure des dents est assez sensible surtout au niveau des canines, des petites et des grosses molaires.

Les mêmes mensurations faites sur les moulages obtenus à l'aide du crâne d'une jeune femme de vingt-cinq ans nous ont donné les résultats suivants : *Maxillaire supérieur*. — La distance séparant le bord libre de la face interne des deux dents de sagesse est égale à 58 millimètres. Ces deux dents sont atrophiées. Si comme précédemment on fait passer une ligne horizontale par la face postérieure des molaires de sagesse et que l'on mesure la distance qui sépare cette ligne de l'angle interne des incisives centrales, on voit qu'elle est égale à 58 millimètres. La distance qui sépare le bord interne d'une canine du bord interne de la canine correspondante est égale à 44 millimètres. La forme de l'arcade dentaire est très régulière et rappelle dans ses lignes principales celle que nous avons étudiée plus haut.

L'arcade dentaire inférieure est également régulière; toutefois, ainsi qu'à la mâchoire supérieure, les dents ne sont pas rangées d'une façon irréprochable. De même que les incisives centrales supérieures sont un peu rentrées et interrompent en ce point l'harmonie de la courbe décrite par les dents, de même aussi les incisives centrales inférieures présentent cette légère irrégularité et sont un peu rentrées. Nous devons ajouter que les troisièmes grosses molaires ont au maxillaire inférieur un développement considérable.

La distance d'une dent de sagesse à l'autre mesurée comme précédemment, est égale à 53 millimètres. La distance séparant le bord interne des incisives centrales de la ligne horizontale passant par la face postérieure des troisièmes molaires est égale à 61 millimètres. Enfin, la distance qui sépare les deux canines est égale à 37 millimètres.

Les dents sont implantées obliquement, l'axe des alvéoles forme avec

l'axe du maxillaire un angle très ouvert, ce qui augmente le prognathisme. Les dents du maxillaire inférieur ont le même mode d'implantation et sont obliques en sens inverse, suivant l'expression de Broca; il y a donc *prognathisme naturel* dans ce cas, comme dans l'exemple précédent.

Ce prognathisme *alvéolo-dentaire* n'est pas constant et nous ne le retrouvons pas dans le plus grand nombre de moulages pris sur le vivant par le docteur Hyades, où les dents sont verticales. De telle sorte que le prognathisme, peu considérable du reste, présenté par les Fuégiens, si l'on en juge par les photographies et les moulages obtenus par le docteur Hyades, est plutôt dû au développement considérable du maxillaire supérieur et de l'inférieur qu'au mode d'implantation des dents.

Nous devons ajouter que la voûte palatine est horizontale et n'est point concave, comme cela se voit si souvent dans notre race, chez les individus qui présentent une forme d'arcade dentaire supérieure, s'éloignant du plein cintre pour se rapprocher de l'ogive.

John Wilson, le chirurgien du *Beagle*, dit que « la bouche des Fuégiens est largement fendue; fermée, elle a la forme d'une ligne droite; ouverte, elle a la forme d'une ellipse ».

Le docteur Hyades a constaté que les indigènes de l'archipel du cap Horn avaient, au contraire, la bouche sinueuse, et souvent bien dessinée; elle est habituellement grande et les Fuégiens la tiennent souvent ouverte, quand ils sont au repos, mais non pendant le sommeil.

Il faut noter cependant que les Fuégiens ne présentent pas ordinairement des lèvres aussi sinueuses que les Européens; cela tient peut-être à ce qu'ils ne font que rarement usage dans leur langue des consonnes labiales et surtout des *p*, *b*, *f*, du moins à l'état de sons purs. En outre, on peut dire qu'on ne rencontre pas chez eux l'*expression* de la bouche ou des lèvres. Ces organes ne sont jamais mis en jeu pour traduire leurs sentiments ou leurs impressions.

Les Fuégiens ne connaissent pas le baiser, bien que leur langue renferme plusieurs mots exprimant l'idée de caresse. La Fuégienne dont l'enfant est complètement nu, le protège contre les intempéries, par la seule chaleur de son corps; elle se tient accroupie et le place entre ses cuisses, le serrant contre son ventre et sa poitrine; plus tard elle le porte sur le dos, mais bien que le sentiment de la maternité soit très vif chez elle, jamais elle n'embrasse son enfant.

Les dents des Fuégiens sont, d'après les spécimens que nous avons étudiés, longues et fortes, d'une forme assez élégante; les canines ont un développement en rapport avec celui des autres dents. La surface triturante des grosses molaires est large et va en décroissant de la première à la troisième grosse molaire. La présence de tubercules supplémentaires n'est pas très fréquente. Dans un exemple que nous avons sous les yeux (jeune femme de vingt-cinq ans), les dents de sagesse du maxillaire supérieur sont atteintes de nanisme. Les racines des grosses molaires sont fortes et divergentes au

BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY

maxillaire supérieur, elles sont également très solidement implantées au maxillaire inférieur. Les dents de sagesse, quoique très solides, ont généralement des racines convergentes.

D'après Darwin, les dents de sagesse manqueraient fréquemment dans la race blanche, tandis que leur présence serait la règle dans les races inférieures.

Mantegazza et Broca ont adopté cette opinion, qui nous paraît, comme au docteur Magitot, un peu trop absolue. S'il est vrai que, dans les races supérieures, la dent de sagesse est un organe en voie de régression, *en ce qui regarde le maxillaire supérieur*, il n'en est pas moins vrai que des races considérées jusqu'à ce jour comme inférieures, les Fuégiens, par exemple, présentent cette diminution de la dent de sagesse à la mâchoire supérieure.

Il est curieux de mettre en regard de l'opinion de Darwin, sur l'évolution de la dent de sagesse, l'appréciation, du reste inexacte, qu'il avait formulée, après un examen insuffisant, sur les peuplades étudiées par le docteur Hyades. (*Voyage d'un naturaliste*, trad. E. Barbier, Paris, 1875, p. 228) :

« Un jour, dit Darwin, que nous nous rendions à terre auprès de l'île de Wollaston (cette île est voisine de la baie Orange), nous rencontrâmes un canot contenant six Fuégiens. Je n'avais certainement jamais vu créatures plus abjectes et plus misérables... Quand on voit ces hommes, c'est à peine si l'on peut croire que ce soient des créatures humaines, des habitants du même monde que le nôtre. On se demande souvent quelles jouissances peut procurer la vie à quelques-uns des animaux inférieurs : on pourrait se faire la même question, et avec beaucoup plus de raison relativement à ces sauvages ! La nuit, cinq ou six de ces êtres humains, nus, à peine protégés contre la pluie et le vent de ce terrible pays, couchent sur le sol humide, serrés les contre les autres et repliés sur eux-mêmes comme des animaux. »

On retrouve souvent dans les récits des auteurs anglais une appréciation aussi rigoureuse. Elle est due sans doute à ce que ces voyageurs, ne séjournant pas assez longtemps dans le pays pour bien connaître la peuplade fuégienne, se sont bornés à décrire leur première impression à la vue des indigènes.

Nous avons étudié les propriétés physiques des dents par la méthode que nous avons récemment fait connaître à la Société de biologie (1).

C'est ainsi qu'ayant déterminé la densité des dents d'une petite fille fuégienne nous avons obtenu les résultats suivants (2). Nous devons ajouter

(1) Ces déterminations ont été faites au laboratoire de la Clinique d'accouchement.

(2) La densité des dents varie avec leur mode de préparation. Il est bien évident que des dents sèches ou macérées n'ont pas la même densité que des dents fraîches, possédant leur pulpe. Dans le cas actuel, les dents avaient été séparées du maxillaire par macération et étaient sèches.

que d'après les déterminations du docteur Hyades, cette petite fille devait avoir huit ans environ. Les Fuégiens n'ont pas d'idée exacte sur leur âge, et l'époque d'apparition des dents paraît être plus précoce chez eux que dans notre race.

La densité moyenne générale des dents s'applique au système dentaire envisagé dans son ensemble et comprenant aussi bien les dents caduques que les dents permanentes.

Densité moyenne générale	2,0865
— de l'arcade dentaire supérieure	2,092
— — inférieure	2,081
— des dents du côté droit	2,11
— — du côté gauche	2,063
La densité moyenne des dents du maxillaire supérieur étant égale à	2,092
La densité moyenne du côté droit est égale à	2,125
Tandis que la densité moyenne du côté gauche n'atteint que	2,059
La densité moyenne des dents du maxillaire inférieur étant égale à	2,081
La densité moyenne du côté droit est égale à	2,095
Et celle du côté gauche égale à	2,067
La densité moyenne des incisives centrales supérieures	2,17
Celle des incisives inférieures est égale à	2,145
La densité moyenne des incisives latérales supérieures est égale à	2,11
Celles des inférieures n'atteint que	2,055
La densité moyenne des canines (caduques) supérieures est égale à	1,95
Celle des inférieures est égale à	1,96

D'après les déterminations qui précèdent, on voit, que conformément à la loi qui a déjà été exposée à la Société de biologie, les dents du côté droit ont une densité plus considérable que celle du côté gauche. Nous reviendrons ultérieurement sur la signification des autres chiffres.

Pour le moment, nous nous bornerons à appeler l'attention sur la densité relativement considérable des dents de cette petite fille, bien qu'elle ait succombé à la tuberculose (1), puisque nous retrouvons cette densité, 2,08,

(1) Cette fillette fuégienne, âgée de huit ans, est morte à la mission anglaise du canal du Beagle, à Ouchouaya.

L'autopsie a été pratiquée le 13 novembre 1882, à Ouchouaya, trois jours après le décès, pour rechercher les causes de la mort attribuée à une maladie épidémique de nature inconnue pour les missionnaires et qui décimait depuis six à huit mois les Fuégiens établis à Ouchouaya.

L'autopsie fit constater l'existence d'une tuberculose généralisée, au plus haut degré de développement.

Cette fillette était née à Ouchouaya, d'un père et d'une mère morts le même jour, il y a environ six ans (sans autres renseignements).

C'est sur les pièces pathologiques de ce jeune sujet, conservé dans l'alcool, que le professeur Cornil a constaté très nettement à Paris, l'existence des bacilles de la tuberculose.

chez une femme adulte de notre race, ayant, il est vrai, succombé à des accidents puerpéraux et que, d'autre part, chez une petite fille de onze ans, morte à l'hôpital, la densité moyenne n'était égale qu'à 2,07, et que chez un enfant de sept ans, la densité moyenne des dents n'était égale qu'à 1,07; nous pouvons conclure que la densité moyenne des dents de cette fillette fuégienne est notablement supérieure à la densité présentée par des individus de même âge appartenant à notre race.

Nous avons également déterminé la densité des dents d'une jeune femme fuégienne, âgée de vingt-cinq ans et ayant succombé à des accidents puerpéraux (1).

Densité moyenne générale	2,189
Densité moyenne des dents supérieures	2,206
— — inférieures	2,172
— supérieure droite	2,1875
— — gauche	2,1905

Pour notre race cette densité moyenne, 2,189, serait encore considérable, bien que dans nos déterminations elle ait été souvent dépassée. Toutefois il faut tenir compte de l'accouchement très récent de cette femme et cette circonstance a dû suivant nos observations diminuer la densité moyenne des dents.

Nous ferons en outre observer que cette femme, bien que les Fuégiens soient droitiers, présente une exception à la règle, en ce qui concerne la prédominance du côté droit sur le côté gauche, puisque la moyenne générale du côté gauche l'emporte sur le côté droit; c'est du reste la seule exception que nous ayons rencontrée.

Chez un autre adulte fuégien :

Densité moyenne générale	2,2004
— des dents du côté droit	2,2004
— — du côté gauche	2,2000

c'est-à-dire presque identique (2).

(1) Cette femme était âgée de vingt à vingt-cinq ans. L'autopsie a eu lieu six jours environ après le décès : elle a permis de constater l'intégrité des poumons, quelques altérations pathologiques sur la séreuse des poumons et sur l'enveloppe du foie, nulle part de traces d'abcès. L'utérus fortement dilaté, comme pour un produit de trois mois environ, était vide; la mort a paru avoir été occasionnée par une hémorrhagie du col utérin. Le coccyx était très mobile sur le sacrum, et les deux dernières vertèbres coccygiennes extrêmement mobiles l'une sur l'autre.

Cette femme était bien musclée, et pourvue d'un tissu graisseux assez abondant.

(2) L'appareil dentaire de ce sujet n'était pas complet, il manquait quatre dents.

Chez une femme adulte, dont l'appareil dentaire était très incomplet, les dents présentaient une densité variant entre 2,22 et 2,17. La densité des quelques dents du côté droit qui avaient leurs similaires du côté gauche, était supérieure.

La densité moyenne de l'appareil dentaire d'un Fuégien adulte, ne comprenant que dix-neuf dents, était égale à 2,194.

Nous compléterons ces recherches sur d'autres spécimens dont nous espérons bientôt disposer.

Quoi qu'il en soit, en tenant compte de la vie misérable que mènent les Fuégiens, nous estimons que la densité moyenne générale de leurs dents doit être supérieure à celle des individus de notre race.

Nous n'avons pas encore pu faire l'examen histologique des dents des Fuégiens, mais, comme nous l'exposions récemment à la Société de biologie, nous estimons que les espaces interglobulaires seront d'autant plus petits et d'autant plus rares que la densité des dents sera plus considérable. M. le docteur Spencer Bate a constaté des faits analogues, dans les dents des Esquimaux, des Indiens Peaux-Rouges et des naturels d'Ashantee, où il n'a pas trouvé d'espaces interglobulaires. Cet observateur a rencontré cette même particularité dans des dents provenant d'anciennes sépultures anglaises.

Bien que le développement considérable des arcs maxillaires des Fuégiens permette aux dents de se placer régulièrement, il arrive cependant quelquefois qu'en raison du volume considérable des dents, celles-ci sont légèrement déviées de leur position naturelle.

De plus, nous avons constaté dans les moulages pris par M. le docteur Hyades que la canine de lait persistait assez fréquemment à la mâchoire supérieure, de telle sorte que la canine permanente, trouvant sa place occupée, évoluait en dehors de l'arcade dentaire au niveau des deux petites molaires.

L'usure des dents est souvent très prononcée chez les Fuégiens, même très jeunes. Cela provient très probablement des différences de constitution individuelle des dents, et de la loi en vertu de laquelle, de plusieurs appareils dentaires soumis aux mêmes fatigues, c'est le moins solide qui s'use le plus vite.

On doit également faire intervenir la spécialisation de quelques individus, employant fréquemment leurs dents à des usages mécaniques comme le montrent les photographies prises par M. le docteur Hyades.

En septembre 1881, un groupe de Fuégiens, Alikoulip, fut examiné à Paris au Jardin d'acclimatation. Voici, au sujet de la dentition, ce que dit M. L. Manouvrier, qui a étudié ces individus avec le plus grand soin (*Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris*, 1881, p. 764) : « Leurs dents étaient très belles et bien rangées, mais extrêmement usées, même chez les jeunes gens, et l'un de ceux-ci, bien qu'à peine adulte, avait déjà ses dents de sagesse entièrement sorties. Nous n'avons constaté l'usure des

dents à un tel degré et aussi précoce, que sur des crânes californiens de la collection de M. de Cessac, au Muséum, et ce voyageur attribue cette usure à la présence d'une assez grande quantité de sable dans les moules qui constituent la principale nourriture des Californiens de la côte. Or on sait que les Fuégiens consomment aussi une grande quantité de moules, et nous avons pu voir qu'ils les mangent crues : ils ne les mettent un instant sur le feu que pour les faire ouvrir, et ils ne prennent point la peine de les nettoyer. »

Pendant l'année de séjour de la mission française à la Baie-Orange, M. Hyades n'a pu prendre que deux observations anthropologiques complètes sur des femmes appartenant à cette peuplade Alikoulip (Alakalouf actuelle). Ces deux femmes, âgées de trente-cinq à quarante ans, présentaient des incisives et des canines très usées sur une surface horizontale. (Chez l'une de ces femmes la première petite molaire droite inférieure manquait.)

Chez les Fuégiens Tékinikas (Yahganes actuels), que M. Hyades a spécialement observés, l'usure des dents se présente habituellement, fortement accusée, lorsque les individus sont très âgés. M. Hyades a vu un cas où toutes les dents étaient usées presque jusqu'au niveau des gencives. Cependant ce sujet ne paraissait pas avoir plus de quarante-cinq ans ; ce qui prouve que l'usure des dents chez les Fuégiens de l'archipel du cap Horn ne saurait servir à la détermination de l'âge. En effet, chez les adultes, l'usure des dents peut être très prononcée, ou bien manquer complètement, et elle a été constatée au moins pour les canines et pour les incisives chez des enfants (garçons et filles âgés d'environ six ans).

Nous ne saurions donc accepter l'opinion d'après laquelle cette usure serait un caractère de race, pas plus que l'explication d'une usure dentaire occasionnée par le sable contenu dans les moules qui entrent pour une large part dans l'alimentation fuégienne. D'abord ces moules ne contiennent pas de sable, mais de très petites perles qui peuvent bien heurter désagréablement les molaires d'Européens occupés à mâcher ces mollusques, mais doivent passer inaperçues pour les Fuégiens avalant cet aliment sans aucune mastication.

Il est à remarquer que, lorsque l'usure existe, elle affecte d'abord les canines, puis les incisives, ensuite les petites molaires, et en dernier lieu les grosses molaires. Une de ses causes doit être l'habitude de tous les Fuégiens de se servir de leurs mâchoires comme d'un étau pour travailler la peau de phoque en lanière, pour tresser les fibres de tendons de phoque ou de baleine, ou le jonc qui sert à faire les paniers (ces deux dernières occupations spéciales aux femmes : chez celles-ci l'usure est, toutes choses égales, moins prononcée que chez les hommes).

Il est intéressant de reproduire ici les remarques de John Wilson, chirurgien du *Beagle* de 1828 à 1830 :

« Chez un Fuégien » dont il a fait l'autopsie, âgé de moins de quarante

ans, d'après Fitz-Roy, « les dents étaient parfaites, en nombre ordinaire; les incisives étaient plates et manifestement usées en bas; j'ai vu d'autres cas de cette particularité. Il est donc probable qu'elles sont quelquefois employées comme des molaires... Les dents des Fuégiens sont en général saines, belles et bien plantées; elles proviennent d'une organisation qui, selon toute probabilité, est exempte de n'importe quelle tare constitutionnelle.

» Sur un second Fuégien, les dents étaient complètes, mais les incisives n'étaient pas usées par le bas comme chez le précédent. La régularité et la bonne disposition des dents étaient dues en grande partie à la dimension de la mâchoire, et par suite à l'espace laissé libre pour la croissance et l'expansion des organes dentaires. Chez les personnes qui ont un visage effilé, où les deux côtés de la face se rencontrent à un angle aigu, les dents sont souvent petites. Si, par hasard, elles sont grandes, elles se recouvrent l'une l'autre par défaut de place, ou s'expulsent mutuellement de leur position normale. La largeur de la face — qui existe toujours chez les Fuégiens — est due à la largeur de la base du crâne, laquelle entraîne la forme des os de la face. »

L'évolution dentaire se fait plutôt chez les Fuégiens que dans notre race. C'est ainsi que chez une petite fille de sept à huit ans, nous voyons à la mâchoire supérieure, de chaque côté, deux grosses molaires permanentes, deux petites molaires, une canine permanente, une grande et une petite incisive permanentes.

A la mâchoire supérieure au contraire, bien que les deux grosses molaires permanentes aient fait leur évolution, du côté droit la deuxième grosse molaire de lait a persisté : il y a une seule petite molaire, une canine permanente. Du côté gauche, au contraire, la canine de lait et les deux grosses molaires ont persisté, bien que les deux grosses molaires permanentes soient entièrement poussées (1).

La dent de sagesse pousse plutôt chez les Fuégiens que dans notre race.

D'accord avec les missionnaires anglais, établis depuis vingt ans à la Terre de Feu, le docteur Hyades a constaté la précocité de l'apparition de la dent de sagesse chez les Fuégiens. Il pense qu'on pourrait attribuer cette précocité au développement des os maxillaires et au fonctionnement des dents comme étau.

Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, il a constaté la présence des dents de sagesse chez une fillette de douze à treize ans qui n'était pas réglée (Parouroumaonigou-Kipa : 15 dents en haut, où la dernière molaire droite

(1) Fillette de sept à huit ans (Kappouchmakour Kipa). Taille : $1^{m},246$. Angle f. : 74. Bouche grande. Dents légèrement inclinées en avant, grandes, au nombre de quatorze à chaque mâchoire.

Le 4 octobre 1882, les incisives perçaient seulement les gencives; le moulage des dents de ce sujet a été pris environ six mois plus tard.

n'est pas sortie, 16 dents en bas ; incisives usées horizontalement, dents petites saines ; usure des dents plus prononcée à gauche qu'à droite: les Fuégiens sont droitiers en règle générale).

Pour l'apparition des dents permanentes, le docteur Hyades a recueilli les détails suivants :

Enfant de neuf ans.	(Lagouténtsis).	Sortie des deuxièmes petites molaires supérieures.
— huit ans et demi.	(Amachtinéntsis).	Sortie de la canine inférieure gauche.
— cinq ans.	(Oumakamoune Kipa).	Apparition de l'incisive méd. droite.
— cinq ans et demi.	(Liouchka Kipa).	Chute des incisives centrales supérieures.

Les Fuégiens tirent de leurs dents tout le parti que l'on peut obtenir d'organes aussi solides et qui doivent précisément une partie de leurs qualités exceptionnelles à l'activité et à l'énergie de leurs fonctions physiologiques.

1° Mécaniquement, les appareils dentaires servent chez les Fuégiens pour déchirer la chair des oiseaux et pour mâcher la viande de phoque, qui est aussi dure que du cuir : aussi avalent-ils cette viande sans l'avoir complètement mastiquée. Pour les poissons, les mollusques, les zoophytes (oursins) qu'ils mangent en grandes quantités, les Fuégiens se servent peu de la mécanique dentaire. Mais nous savons que dans leur industrie ils utilisent beaucoup leurs mâchoires soit pour triturer les substances dures (cuir, tendons, etc.), soit pour tirer ou retenir des matières qu'ils travaillent avec leurs mains : écorces pour attacher les diverses parties de la pirogue, etc.

2° Au point de vue nutritif, l'alimentation des Fuégiens ne se composant que de matières animales : chair et graisse de baleine ou de phoque, poissons, oiseaux, coquillages, oursins, sans aucun condiment, sans addition d'aucuns végétaux, exige, pour être complète, l'absorption d'une grande quantité de ces aliments aussi riches en azote que pauvres en carbone. Aussi les indigènes font-ils des repas très copieux. Le docteur Hyades estime, par exemple, qu'on peut évaluer à 3 kilogrammes la quantité de poisson qu'un Fuégien absorbe journellement. Cette nourriture, puisqu'elle est bien assimilée, serait suffisamment nutritive, mais il faut observer que les Fuégiens ne faisant pas de provisions, les jours de disette sont fréquents pour eux. Pendant l'hiver surtout le poisson manque, les coquillages sont plus rares, la chasse des oiseaux ou des phoques plus difficile. Si les indigènes n'ont pas la chance de découvrir alors quelque épave de baleine dont ils dévoreront la graisse et la chair jusqu'au dernier morceau, ils sont astreints au jeûne forcé, quelquefois pendant plusieurs jours. Dans ces con-

ditions, leur alimentation est manifestement insuffisante, et se borne, pour ainsi dire, à tromper leur faim.

On sait qu'ils ne boivent que de l'eau ; c'est aussi avec de l'eau pure qu'ils se lavent la bouche et se nettoient sommairement les dents après le repas, en s'aidant alors quelquefois de frictions avec la pulpe des doigts ou les ongles. Le tartre dentaire n'est commun que chez les enfants.

La carie dentaire, comme on pouvait le prévoir, est rare chez les Fuégiens, toutefois elle n'est pas inconnue et les individus plus faibles qui résistent difficilement aux fatigues de cette vie errante, présentent dans la bouche des lésions locales comme ils pourraient en présenter dans d'autres organes.

Nous avons observé ces lésions dans un moulage rapporté par le docteur Hyades ; elles affectent la première et la seconde grosse molaire supérieure du côté droit ; la première grosse molaire du côté gauche avait disparu (1).

Pendant son séjour à la Terre de Feu, M. le docteur Hyades a eu l'occasion d'arracher quelques dents légèrement cariées et qui ne provoquaient que des douleurs tolérables. L'extraction de ces dents a été assez pénible en raison de la solidité de leur implantation et les indigènes n'ont accusé qu'une douleur modérée.

Le docteur Hyades n'a jamais observé de périostite, de fluxion.

Observations. — Homme de vingt ans (Ouayanakandjis). Taille : 1m,492. Angle f. : 71. Bouche petite. Dents verticales. Les canines sont usées au niveau des autres dents. Plusieurs points noirâtres sur les molaires : ces points indiquent probablement de la carie dentaire.

Homme de seize ans (Ouarououayéntsis). Taille : 1m,440. Angle f. : 74. Bouche grande. Dents verticales.

Les canines de lait ayant persisté à la mâchoire supérieure, les canines permanentes se sont développées en dehors de l'arcade dentaire et ont acquis leur volume normal.

Homme de trente ans (Céïlapaténdjis dit Jonathan). Taille : 1m,556. Angle f. : 79. Bouche grande. Dents verticales, présentant de l'usure (surtout les dents inférieures). La feuille d'observation ne constate pas d'anomalie dans le nombre des dents.

Homme de trente ans (Lapouchounéntsis, n° 12). Taille : 1m,585. Angle f. : 73. Bouche grande, dents verticales présentant du tartre. Les deux canines sont usées au niveau des autres dents.

Homme de vingt-cinq ans (Yakaïf, dit Bill William, n° 42). Taille : 1m,580. Angle f. : 72. Bouche petite, dents verticales, petites, ne présentant ni tartre ni usure. La bouche est bien dessinée, et tenue habituellement fermée.

Homme de quarante-cinq ans (Tayachapoundjis). Taille : 1m,565. Bouche

(1) Homme de vingt-cinq ans (Ayamaçasknéntsis). Taille : 1m,650. Angle f. : 73. Bouche grande. Dents verticales, grandes, présentant du tartre dentaire et un commencement d'usure sur les canines.

La tête a été moulée.

grande. Dents verticales, de taille assez petite, commençant à présenter un léger degré d'usure. La deuxième incisive gauche a disparu.

Femme de vingt-cinq à trente ans (Mayachka Kipa). Taille : 1m,453. Angle f. : 72,5. Bouche grande. Dents verticales. Canine supérieure gauche développée en dehors de l'alvéole dentaire, par suite de la permanence de la canine de lait. La première petite molaire inférieure gauche a disparu. Pas d'usure des couronnes ; canines dépassant les autres dents.

Cette femme, mariée à Tayachapoundjis, mère de deux enfants dont un qu'elle allaitait (âgé de un an), était très active, et occupée très souvent à fabriquer des paniers, opération qui exige une longue mastication du jonc avec lequel on les tresse. Cependant ses dents n'étaient pas usées.

Largeur de la bouche chez les Fuégiens.

	Millimètres.
Fillette de sept à huit ans (Kapouchmakour Kipa).....	50
Homme de vingt-cinq ans (Lapouchounéntsis).....	55
— vingt-cinq ans (Ayamaçasknéntsis)	55
— trente ans (Çéïlapatèndjis).....	54
— vingt ans (Ouayanakandjis.....	47
— vingt-cinq ans (Yakaïf dit Bill William).....	51
— seize ans (Ouarououayéntsis).....	55
— quarante-cinq ans (Tayachapoundjis).....	51
Femme de vingt-cinq ans (Mayachka Kipa).....	52

La largeur de la bouche a été mesurée entre les deux commissures, la bouche étant fermée. Pour les petits enfants (mâles) elle est ordinairement voisine de 45 millimètres ; elle est aux environs de 40 millimètres pour les petites filles (la largeur de 50 millimètres pour la fillette ci-dessus est exceptionnelle) ; et pour les adultes des deux sexes elle varie habituellement entre 50 et 55 millimètres.

NOTE

SUR LE

SYSTÈME DENTAIRE DU SUPPLICIÉ C...

(Communication faite à la Société de biologie dans la séance du 9 août 1884)

PAR

M. le docteur V. GALIPPE

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine

Ayant eu l'occasion de mouler les arcades dentaires du supplicié C... et d'étudier les particularités qu'elles présentaient, j'ai fait un certain nombre d'observations intéressantes que je crois pouvoir communiquer à la Société.

Examen de la bouche. — Maxillaire supérieur : Ce qui frappe tout d'abord au premier examen c'est le développement considérable et régulier de l'arcade dentaire dont nous donnons ci-après les mensurations. Les dents sont régulières, courtes, très épaisses au niveau du collet et implantées avec une telle solidité, qu'à moins de briser le rebord alvéolaire, il eût été presque impossible de les arracher. On a dû recourir à la macération pour les détacher et encore, pour ce qui regarde les grosses molaires, en raison de la divergence et de la forme des racines, l'extraction a été très pénible.

La première petite molaire supérieure droite manque, elle a dû être arrachée probablement à la suite de carie. Il est permis de supposer que cette extraction était de date relativement récente parce que l'espace compris entre la deuxième petite molaire et la canine était resté aussi considérable que si la dent existait encore. Or on sait que généralement, lorsque dans une bouche où les dents sont fortes et serrées les unes contre les autres, on vient à arracher une dent, après un temps variable, l'espace resté libre, par l'extraction, tend à diminuer, en vertu du rapprochement des deux dents voisines qui, obéissant à une poussée latérale, semblent se desserrer.

L'incisive latérale supérieure droite est beaucoup plus petite que sa symétrique du côté gauche. Ce fait est intéressant en lui-même, puisqu'il donne à cette arcade dentaire un caractère très particulier. Toutefois je n'y attache pas une valeur considérable, bien qu'il ait été noté chez un criminel par le docteur Dumur (obs. IX, p. 43), parce que cette particularité est assez fréquente surtout dans les bouches où les incisives centrales particulièrement ainsi que les autres dents ont un développement considérable. Je mets sous les yeux de la Société de biologie le moulage d'une bouche dont les dents ont un volume supérieur à la moyenne, et qui appartient à un homme, né en Alsace, d'une taille élevée et ayant un crâne très développé

(c'est un professeur); les deux incisives latérales sont frappées de nanisme. Parmi les enfants de cet homme il y en a qui n'ont pas d'incisives latérales, mais dont les incisives centrales sont extrêmement développées.

Voici encore un moulage intéressant qui montre l'absence d'incisive latérale du côté gauche et le nanisme de l'incisive latérale correspondante.

Les canines ont un développement considérable, celle du côté gauche a son bord tranchant intact et sa pointe dépasse notablement le niveau des autres dents. Du côté droit, au contraire, nous voyons que le bord tranchant est usé et présente une sorte de dépression régulière partant du bord de l'incisive latérale, usée également en ce point et s'arrêtant environ vers le milieu du bord tranchant de la canine.

Si nous regardons maintenant la canine inférieure droite correspondante, nous retrouvons une usure très accusée du bord tranchant, ainsi que du bord contigu de la première petite molaire inférieure. Cette usure pourrait à la rigueur avoir été produite par le mode d'articulation des dents; mais, comme elle n'existe que d'un côté, je suis tenté de croire qu'elle a pu être produite par l'application prolongée d'un corps dur, de forme cylindrique, probablement un tuyau de pipe (1).

Les premières grosses molaires ont un volume considérable, elles ne présentent pas de tubercule supplémentaire, leur surface triturante est très large.

Les secondes grosses molaires semblent avoir été comprimées et le grand axe de leur surface triturante est oblique d'avant en arrière. Elles sont notablement plus petites que les premières grosses molaires.

Les troisièmes grosses molaires ont une forme régulière. Les tubercules sont peu accusés; la surface triturante est régulièrement concave et beaucoup plus petite que celle des deuxièmes molaires.

Les racines des grosses molaires, surtout celles des dents de sagesse, présentent des particularités indiquées dans le tableau joint à ce travail.

A propos des canines, Lombroso (2) a attiré l'attention sur la fréquence du développement exagéré de la canine chez les criminels et a noté cette particularité quatre fois, sur 100 individus examinés; six fois les dents présentaient d'autres irrégularités, telles qu'absence des incisives, direction vicieuse ou petitesse extraordinaire des canines (3).

Le docteur Dumur a contrôlé les faits avancés par Lombroso. Sur 16 têtes qui n'ont peut-être pas toutes appartenu à des criminels avérés, « il semble,

(1) Je me suis en effet adressé, après la rédaction de ce travail, à M. le directeur du dépôt des condamnés, pour savoir si l'individu qui fait le sujet de cette observation fumait habituellement la pipe et s'il était droitier. Il m'a été répondu que le supplicié fumait habituellement la pipe, qu'il chiquait continuellement et qu'il était droitier.

(2) Lombroso, *l'Uomo delinquante.*

(3) Dumur, *Thèse* de Lyon, p. 41.

dit le docteur Dumur, que le grand volume des canines est, comme l'indique Lombroso, un caractère assez fréquent. Puis viendraient la largeur des incisives, leur projection et la forte saillie produite par leurs racines. »

Bien que M. Dumur n'émette cette opinion qu'avec réserve, je crois qu'il n'y a pas lieu d'attribuer aux observations de Lombroso plus d'importance qu'il ne convient et je suis d'avis que, si l'on a trouvé chez des criminels des canines d'un volume considérable, ce fait était en relation directe avec le développement également remarquable des autres dents. Il est en dehors de toute criminalité, des personnes qui, en vertu de leur origine, ont un système dentaire admirablement constitué comme force et comme régularité des dents, comme développement des maxillaires et qui ont des canines très fortes et plus longues que les autres dents. C'est là un fait normal et physiologique et justiciable de l'anatomie comparée.

Maxillaire inférieur. — La forme est également régulière. Toutefois, en raison de la compression exercée par les dents les unes sur les autres, la canine supérieure gauche est légèrement rentrée. Elle présente, sur sa face externe, ainsi que la première petite molaire, une facette produite par le frottement de la canine supérieure. Cette usure n'intéresse pas le bord tranchant de la canine.

La canine droite, au contraire, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, est usée sur son bord tranchant. Nous n'avons rien vu d'important à signaler à la mâchoire inférieure.

La surface triturante des grosses molaires inférieures, très considérable pour les premières, va en diminuant jusqu'aux troisièmes.

Comme cela se voit du reste presque toujours, la surface triturante des molaires de sagesse inférieures est plus grande que celle des dents similaires du maxillaire supérieur.

L'articulation du maxillaire supérieur avec l'inférieur était normale.

Presque toutes les dents portaient à leur collet une couronne de tartre salivaire, très dure et très adhérente. L'examen microscopique de ce tartre n'a pas encore été fait, mais il est peu probable qu'il fournisse des particularités intéressantes.

En examinant la tête du supplicié C..., on était frappé par le développement considérable de la face en général et du front en particulier, dans le sens horizontal.

M. Chudzinski, l'infatigable anatomiste du laboratoire d'anthropologie, auquel on doit des travaux si remarquables, a montré par ses dissections que cette apparence était due surtout au développement considérable des muscles temporaux. Les masséters, chez cet homme, formaient aussi un relief tout à fait exceptionnel. Il en était de même des muscles servant à l'expression des lèvres.

Ainsi que j'ai pu le constater avec M. Chadzinski, le maxillaire inférieur est asymétrique et cette malformation affecte le côté gauche. Cette anomalie n'a pas été la seule que l'observation anatomique ait permis de

signaler, et M. Chudzinski a présenté à la Société d'anthropologie des anomalies musculaires très importantes, mais qui sont en dehors de mon sujet.

Dimension de l'arcade supérieure mesurée sur le moulage. — La forme du maxillaire supérieur rappelle absolument le plein cintre dont elle a les caractères géométriques. C'est à ce point de vue un type parfait.

Distance séparant le bord interne des troisièmes grosses molaires du côté droit et du côté gauche D transversal = 49 millimètres.

Distance séparant le tubercule interne des secondes petites molaires du côté droit et du côté gauche D transversal = 40 millimètres.

Longueur d'une ligne passant par le bord interne des incisives centrales et le milieu d'une autre ligne passant par la face postérieure des troisièmes grosses molaires = 51 millimètres.

Dimension de l'arcade dentaire inférieure. — Distance séparant le bord interne des troisièmes grosses molaires du côté droit et du côté gauche D transversal = $44^{mm},3$.

Distance séparant le tubercule interne des secondes petites molaires du côté droit et du côté gauche = 33 millimètres.

Longueur d'une ligne passant par le bord interne des incisives centrales inférieures et le milieu d'une autre ligne tangente à la face postérieure des troisièmes grosses molaires = $46^{mm},9$.

La voûte palatine est régulière; elle forme une cavité assez accusée dont la profondeur va en diminuant depuis les grosses molaires jusqu'aux incisives ; elle est symétrique et ne présente pas d'anomalies.

Examen des caractères physiques des dents. — Les dents, ainsi que je l'ai déjà dit, n'ont pu être détachées du maxillaire que par le procédé anatomique appelé macération. On sait combien sont actives les réactions chimiques qui se passent pendant cette putréfaction, de telle sorte que, en ne tenant même pas compte de la destruction de la pulpe, la dent a pu subir dans sa constitution chimique des modifications dont je ne puis quant à présent apprécier ni l'intensité ni la nature. Mais, si l'on veut bien remarquer que, toutes les dents ayant été placées, pendant le même temps, dans un même liquide, elles ont dû subir des modifications comparables entre elles, les résultats suivants ne seront pas dépourvus de valeur.

La densité moyenne générale est assez faible, outre les conditions défavorables énumérées ci-dessus. Il faut encore tenir compte de l'état de déchéance physique dans laquelle devait se trouver cet individu pendant sa détention ; cette déchéance, se manifestant localement par quelques caries commençantes, tend à prouver que la constitution chimique des dents avait subi une modification assez profonde.

La densité moyenne générale est égale à 2,14. Elle est plus considérable à droite qu'à gauche :

Densité moyenne générale droite..... = 2,145
— — gauche..... = 2,139

La densité moyenne générale des dents du maxillaire supérieur est égale à 2,148; celle des dents inférieures n'atteint que 2,136.

Si l'on prend la densité moyenne des dents du côté droit du maxillaire supérieur, on voit qu'elle est égale à 2,150, tandis que la densité moyenne des dents du côté gauche est seulement égale à 2,146.

On retrouve ces rapports au maxillaire inférieur.

La densité moyenne générale des dents du maxillaire inférieur est égale à 2,136.

La densité moyenne des dents du côté droit est égale à 2,140, celle du côté gauche n'atteint que 2,133.

La densité moyenne des incisives centrales supérieures est égale à 2,14, celle des incisives centrales inférieures n'atteint que 2,055.

Densité moyenne des incisives latérales supérieures.	= 2,13
— — inférieures..	= 2,10
— des canines supérieures.....	= 2,15
— — inférieures..... ..	= 2,15

On voit par ces chiffres que la densité moyenne des dents du côté droit est supérieure à la densité gauche. Le supplicié, comme nous l'avons dit plus haut, était droitier.

Les autres déterminations obéissent à la loi que nous nous proposons d'exposer bientôt à la Société de biologie et que nous n'avons fait qu'indiquer dans une précédente communication.

Nous allons passer rapidement en revue les caractères particuliers présentés par quelques-unes des dents examinées individuellement par nous.

L'incisive centrale supérieure droite pesait plus que la gauche, son volume était également plus considérable.

Incisive centrale supérieure droite.....	V = $0^{cc},630$
— — gauche.....	V = $0^{cc},615$

La longueur de l'incisive centrale supérieure droite était égale à $24^{mm},9$, tandis que la hauteur de l'incisive centrale gauche n'atteignait que 24 millimètres.

L'épaisseur de la dent mesurée au collet était pour l'incisive centrale supérieure droite égale à $7^{mm},3$, tandis que pour la gauche elle n'était égale qu'à 7 millimètres.

Le bord tranchant présentait une longueur de $9^{mm},9$ pour l'incisive supérieure droite; l'incisive centrale supérieure gauche avait un bord tranchant dont le développement était égal au précédent.

J'ai pris ces dimensions pour toutes les dents, mais ce serait étendre inutilement ce travail que de donner ici toutes ces mensurations.

La canine supérieure droite avait une longueur égale à $28^{mm},5$, son

épaisseur au niveau du collet était de 9 millimètres. La racine présentait un étranglement vers son tiers supérieur.

Du côté gauche, la canine avait une longueur égale à 28 millimètres. Son épaisseur au niveau du collet était égale à $7^{mm},7$. La racine était déviée de gauche à droite vers son tiers supérieur.

Le volume de la canine supérieure droite était égal à 615 millimètres et le volume de la canine supérieure gauche égal à 580 millimètres.

La canine inférieure droite avait une longueur égale à $25^{mm},6$, son épaisseur au collet était égale à 7 millimètres. A son extrémité la racine était déviée en forme de crochet.

La canine inférieure gauche avait une longueur égale à 26 millimètres. Son épaisseur au collet était égale à 7 millimètres. Comme ci-dessus la racine se terminait en forme de crochet.

Canine inférieure droite ..... V = $0^{cc},545$
— gauche..... V = $0^{cc},525$

Ainsi que je l'ai dit la troisième grosse molaire supérieure droite avait quatre racines divergentes, particularité assez rare.

Voici le volume respectif des trois grosses molaires du maxillaire supérieur droit :

1re grosse molaire supérieure droite..... V = $1^{cc},123$
2e grosse molaire supérieure droite..... V = $0^{cc},930$
3e grosse molaire supérieure droite..... V = $0^{cc},690$

La troisième grosse molaire du côté gauche présentait aussi quatre racines divergentes.

Voici également pour ce côté le volume respectif des trois grosses molaires :

1re grosse molaire supérieure gauche..... V = $1^{cc},130$
2e grosse molaire supérieure gauche..... V = $0^{cc},845$
3e grosse molaire supérieure gauche..... V = $0^{cc},730$

Les grosses molaires du maxillaire inférieur avaient des racines très fortes et divergentes. Leur volume allait également en décroissant de la première à la troisième.

1re grosse molaire inférieure droite..... V = $1^{cc},055$
2e grosse molaire inférieure droite..... V = $0^{cc},980$
3e grosse molaire inférieure droite..... V = $0^{cc},875$
1re grosse molaire inférieure gauche..... V = $1^{cc},060$
2e grosse molaire inférieure gauche..... V = $0^{cc},975$
3e grosse molaire inférieure gauche..... V = $0^{cc},830$

La deuxième petite molaire supérieure gauche avait deux racines divergentes. La longueur totale était égale à $24^{mm},5$.

La dent correspondante du côté droit n'avait qu'une racine unique.

2e petite molaire supérieure gauche. ..... V = $0^{cc},540$
2e petite molaire supérieure droite. ..... V = $0^{cc},470$

Comme nous l'avons signalé, les deux incisives latérales supérieures avaient un volume très différent.

Incisive latérale supérieure droite..... ..... V = $0^{cc},285$
— — gauche..... V = $0^{cc},330$

Deux dents commençaient à se carier; c'étaient la première petite molaire supérieure droite sur l'une de ses faces et la première grosse molaire inférieure droite; l'altération portait sur les sillons de la surface triturante.

Si l'on rapproche des caries commençantes dont nous avons noté l'existence, l'état du poumon observé par M. le docteur Laborde, les granulations tuberculeuses rencontrées dans le foie par M. le docteur Hanot, la faible densité relative des dents, réserve faite pour les altérations qu'elles ont pu subir pendant la macération, on est autorisé à conclure qu'au moment de son exécution le supplicié avait un organisme en voie de déchéance.

Cette observation montre la multiplicité des renseignements que l'on peut retirer de l'examen de la bouche et des arcades dentaires au point de vue de l'identité d'un individu jusqu'à un certain point de ses habitudes.

Au point de vue de la médecine légale, il peut y avoir un grand intérêt à déterminer l'identité d'une personne quelconque. Cette détermination prend une importance encore plus considérable quand il s'agit de criminels. On sait que l'administration de la police prend le soin de faire photographier les individus coupables de délits ou de crimes, afin de pouvoir les reconnaître ultérieurement, si, pour une raison quelconque, ces mêmes individus venaient à être l'objet de nouvelles recherches judiciaires. Certainement la photographie rend et rendra toujours d'excellents services, au point de vue de l'aspect général de la physionomie et du corps. Mais on sait aussi combien sont fréquentes les causes capables de modifier profondément la physionomie d'un individu. L'absence ou la présence de cheveux, de barbe; des mutilations volontaires ou involontaires, peuvent imprimer à la figure un aspect tout à fait différent de celui qu'elle présentait quand elle a été photographiée. Je sais que dans ce cas on peut recourir à d'autres points de repère, à des mensurations, etc. Mais, néanmoins, je crois devoir appeler l'attention sur la méthode suivante qui me paraît susceptible de rendre quelques services. Je veux parler du moulage des arcades dentaires. Il est bien certain que si un individu peut, s'il possède quelque habileté,

modifier complètement l'aspect de sa physionomie, il lui sera beaucoup plus difficile, pour ne pas dire impossible, de changer la forme de son maxillaire. Si, nous prenons pour exemple un individu possédant son système dentaire complet, il se peut que pendant un laps de temps déterminé, il perde un certain nombre de dents, ou que celles-ci, par suite d'affection alvéolaire, changent de plan, par rapport au maxillaire, mais néanmoins les dents qui auront persisté pourront conserver des caractères capables de les faire reconnaître. En supposant même que toutes les dents aient disparu, que le bord alvéolaire se soit affaissé, la forme générale du maxillaire supérieur et de l'inférieur pourront encore fournir des indications précieuses, qui, jointes à d'autres, viendront les corroborer. En admettant toutefois que ces cas extrêmes présentent de grandes difficultés, on m'accordera que, grâce au moulage des arcades dentaires, dans les cas où il serait nécessaire de déterminer l'identité d'une personne ou d'un crâne, les caractères présentés à la fois par les dents, qu'elles soient normales ou anormales comme forme, comme direction, saines ou malades, obturées (amalgame, or, etc.) ou non, pourront fournir des caractères extrêmement précieux.

En ce qui concerne les dents, M. le docteur Dumur (1) a appelé l'attention sur les renseignements que l'on peut tirer de leur examen au point de vue de la médecine légale.

Cette intéressante monographie renferme des observations curieuses qui viennent à l'appui des raisons que j'ai données pour montrer combien il serait intéressant de mouler les arcades dentaires des individus, dont on peut avoir intérêt à constater ultérieurement l'identité.

En résumé, pour ce qui concerne la bouche du supplicié qui fait l'objet de cette étude, et sans vouloir diminuer en rien la valeur des anomalies signalées dans le maxillaire inférieur et dans les muscles, je ne crois pas que l'on puisse voir autre chose dans la bouche de cet homme qu'un appareil admirablement disposé pour la fonction qu'il devait remplir. Il est bien certain que l'ensemble des faits particuliers que nous avons relevés, montre que, pour ce qui a trait à la vie végétative, cet homme était parfaitement armé. Au point de vue moral et intellectuel, c'était un inférieur, mais au point de vue purement animal et masticateur, il était supérieurement doué (2).

(1) *Thèse* de Lyon, 1882, p. 53 et suivantes.
(2) Travail du Laboratoire de la clinique d'accouchement.

TROIS CAS DE GUÉRISON

DE TROUBLES CHORÉIQUES DES MOUVEMENTS DE L'ÉCRITURE

OBTENUE PAR SUGGESTION HYPNOTIQUE

PAR

M. le Docteur BERNHEIM

(DE NANCY)

La suggestion dans l'état hypnotique peut réaliser de la paralysie, de la contracture, de l'anesthésie, des troubles fonctionnels divers. Il était naturel de se demander si cette même suggestion ne pourrait pas faire disparaître par un mécanisme analogue des troubles fonctionnels existants, dans les cas où la lésion organique ne rend pas cette disparition impossible.

Il existe en effet une thérapeutique suggestive qui donne des résultats incontestables, souvent rapides et surprenants dans un grand nombre de cas. M. le docteur Liébeault (de Nancy) s'est fait, depuis vingt-quatre ans, l'apôtre de cette thérapeutique. Depuis plus de deux ans que je l'expérimente, quand l'occasion se présente et que mes loisirs le permettent, j'ai obtenu un grand nombre d'*effets thérapeutiques*, et souvent de guérisons, par la méthode suggestive de M. Liébeault, qui consiste tout simplement, pendant le sommeil provoqué, à affirmer la disparition des différents symptômes subjectifs ressentis par le malade, à suggérer la guérison. Le cerveau, docile à cette suggestion vigoureuse et répétée, fait ce qu'il peut pour neutraliser (par inhibition, dynamogénie, etc.) les symptômes existants, pour restaurer la sensibilité, pour annihiler une douleur, pour stimuler un nerf moteur engourdi, pour corriger en un mot tous les troubles *dynamiques*, et ils sont nombreux, qui se greffent sur la lésion et constituent quelquefois toute la maladie ou ce qui survit de la maladie.

Parmi mes nombreuses observations, j'en choisis actuellement deux qui me paraissent établir d'une façon péremptoire la réalité de la thérapeutique suggestive ; je choisis ces cas, parce que la maladie et la guérison sont enregistrées par le malade lui-même, et inscrites en traits irréfutables. Aucune part ne peut être faite, comme on a voulu le dire, à l'imagination du médecin.

Obs. I. — Grosse (Henri), âgé de seize ans, de Hayange (Lorraine annexée), vient avec sa mère me consulter le 5 juin 1884. Voici son histoire : A l'âge de dix ans il eut une première atteinte de chorée qui le tint pendant quatre mois. A douze ans et demi il en eut une seconde qui dura trois mois, généralisée, violente, agitant les membres, le tronc, la face, la langue, avec impossibilité de parler. Cette

atteinte avait été précédée pendant un mois d'un rhumatisme articulaire aigu, dont il ne se rappelle pas les détails. — A quatorze ans nouveau rhumatisme poly-articulaire fébrile occupant toutes les jointures, pendant six mois, y compris celles du cou, qui est resté un peu raide depuis lors; il eut en même temps de l'oppression avec battements de cœur.

En février dernier, il fut repris de chorée; pendant un mois, agitation désordonnée très grande limitée aux membres supérieurs. Depuis le mois de mars, ces mouvements choréiques diminuèrent graduellement d'intensité et disparurent depuis ; mais il ne peut plus écrire depuis, il a été obligé d'interrompre ses études, et c'est pour cela qu'il vient me consulter.

Il a subi divers traitements; pendant le mois de février il prit du bromure pendant trois semaines, puis du sirop de chloral qui a calmé l'agitation. Durant le mois de mars, il prit du tartre stibié, qui n'améliora pas son état. Plus tard il prit de l'arsenic pendant trois semaines. Pendant les mois d'avril et mai, des pulvérisations d'éther furent faites consciencieusement deux fois par jour pendant deux mois. Rien n'y fit : l'agitation choréique avait cessé; mais les mains restèrent maladroites pour les choses un peu délicates; il ne peut ni écrire, ni arranger son nœud de cravate.

Actuellement, 5 juin, c'est un garçon lymphatique, assez grand, timide, parlant peu; l'intelligence est cependant nette ; il mange et dort bien; on ne surprend aucun mouvement choréique, à peine de légers soubresauts dans la main. Les mouvements de rotation de la nuque sont un peu douloureux; souffle doux à la pointe du cœur, qui fonctionne bien et n'est pas hypertrophié. Je le fais écrire au crayon, après l'avoir mis à son aise. Voici le décalque de son écriture (voyez spécimen 1). Lisez : Grosse Henri, à la Fenderie Hayange Grosse.

Je propose à sa mère d'hypnotiser son enfant ; elle y consent. Le premier essai ne réussit pas ; il fronce les sourcils, cligne des paupières, prétend qu'il ne peut dormir. Alors j'endors sa mère, qui s'y prête facilement devant lui. La voyant dormir d'un sommeil calme, il se laisse aller facilement et en trois minutes est en résolution ; ses membres restent en catalepsie si je les soulève. Je lui suggère alors verbalement qu'il est guéri, que sa main ne tremble plus, qu'il va très bien écrire; je répète cette suggestion à plusieurs reprises (suivant la méthode de M. Liébeault). Au bout de dix minutes je le réveille et je le fais écrire.

Voici le résultat : il n'est pas encore brillant (voyez spécimen 2).

Je constate que l'enfant avait été en sommeil profond ou somnambulisme, c'est-à-dire qu'il n'avait conservé à son réveil aucun souvenir de ce que je lui avais dit pendant son sommeil. Sachant que dans ce sommeil profond, on obtient quelquefois des résultats immédiats frappants, je lui propose de l'endormir une seconde fois et je le remets rapidement en une minute en somnambulisme. Alors je répète et j'accentue davantage l'affirmation qu'il va écrire très bien; et pour rendre cette suggestion plus efficace, je lui donne un crayon en main, je lui dis : « Voici un crayon; vous le tenez très bien, d'une main sûre et solide. » Je place un papier devant son crayon, et je le fais écrire son nom pendant le sommeil (voyez spécimen 3). Il écrit d'abord son nom Grosse (troisième ligne du spécimen); je dis : « Vous écrivez mieux votre prénom; » il écrit Henri (quatrième ligne); je dis : « Encore mieux ; » il écrit Hayange (première ligne). Je dis : «Encore mieux : calligraphie ; » il écrit Grosse (deuxième ligne). Tout cela est écrit les yeux fermés. Je lui affirme qu'à son réveil il écrira encore mieux, je lui fais dire à lui-même

qu'il est et restera guéri ; que sa main conduira la plume sans hésitation. Au bout de douze minutes environ, je le réveille; il ne se souvenait de rien. Et voici ce qu'il écrit à son réveil (voyez spécimen 4).

Le soir même il écrit, d'une main assurée, une longue lettre à son père.

Je le revois le lendemain 6 juin. La guérison s'est maintenue.

Voici son écriture avant toute nouvelle hypnotisation. Je l'endors une dernière fois. La guérison ne s'est pas démentie. Le 9 juillet je reçois une lettre de lui où il me remercie de sa plus belle écriture digne d'un professeur de calligraphie.

Cette observation n'est pas unique. Mon collègue M. Beaunis, ayant vu à la consultation de M. Liébeault une jeune fille atteinte d'hémichorée, eut l'idée d'enregistrer aussi les mouvements de l'écriture, avant, pendant et après la séance hypnotique ; peu de séances suffirent à rétablir l'écriture normale et à corriger les mouvements choréiques. L'observation a été publiée dans la *Gazette médicale de Paris*.

Voici enfin un troisième fait que j'ai pu recueillir récemment.

Obs. II. — Claudine Dutel, âgée de quinze ans, m'a été amenée, le 21 juillet, par deux de ses amies, ouvrières du même atelier, et que je venais de débarrasser en quelques séances par suggestion hypnotique de secousses choréiques.

Habituellement bien portante, Claudine Dutel, qui ne paraît pas nerveuse outre mesure, fut prise, en février 1884, de chorée par imitation, la quatrième de l'atelier. Cette chorée généralisée occupait tête, tronc et membres; la malade se mordait la langue. Au bout de six semaines, après avoir pris quinze bains sulfureux, elle fut complètement guérie.

Il y a quinze jours elle fut reprise de chorée généralisée. Depuis huit jours elle n'a plus qu'un tremblement incessant latéral rhytmique, occupant la main, le bras et l'épaule gauche. Plus on veut arrêter ce tremblement, plus il s'exagère.

Sauf cela, santé parfaite ; la force musculaire est conservée ; la malade pousse le dynamomètre à 28 de la main gauche, à 31 de la main droite.

Elle écrit très bien de la main droite (voyez tracé I).

De la main gauche, si elle veut écrire son nom, elle ne fait qu'un enchevêtrement de traits inextricable. Le tracé d'une ligne fait de cette main enregistre son tremblement.

Je l'hypnotise, après avoir endormi ses deux amies devant elle; elle n'arrive qu'au second degré du sommeil hypnotique (c'est-à-dire résolution, catalepsie suggestive incomplète, pas de mouvements automatiques, souvenir parfait au réveil). J'affirme que le tremblement va disparaître, que la main gauche fonctionne comme la droite ; je fais quelques frictions sur la main.

Le tremblement persiste d'abord, et je ne pense pas obtenir un résultat immédiat ; mais, au bout de quelques minutes, le tremblement commence à diminuer ; il est remplacé successivement par des secousses de plus en plus éloignées, puis disparaît. Je fais écrire à la malade son nom et je lui fais tracer une ligne pendant son sommeil les yeux fermés, et elle y réussit très bien (voyez tracé I. Nom écrit de la main gauche pendant le sommeil. Ligne tracée pendant le sommeil).

Je la réveille au bout de douze minutes environ. Elle écrit très bien son nom de la main gauche, et trace bien une ligne après son réveil (voyez tracé I). Au bout

de trois minutes, une nouvelle ligne tracée commence déjà un peu à trembler (voyez tracé I). Aussitôt après le réveil le tremblement avait disparu; mais à peine dans la rue, nous dit-elle le lendemain, le tremblement a reparu comme avant.

Le 22 juillet, lendemain, Claudine revient. Le tremblement existait de nouveau aussi marqué qu'avant. Elle ne peut plus écrire de la main gauche (voyez tracé II. Nom écrit de la main gauche et ligne tracée avant la seconde séance). Elle écrit très bien de la main droite (voyez tracé).

Je l'hypnotise de nouveau, en présence des élèves à l'hôpital; je lui suggère énergiquement que le tremblement va s'arrêter et qu'elle va très bien écrire.

En quelques minutes le tremblement disparaît de nouveau comme la veille; et je la fais écrire pendant son sommeil les yeux fermés (voyez tracé II. Écriture de la main gauche pendant le sommeil. Ligne tracée pendant le sommeil). On voit sur ce tracé que le tremblement a totalement disparu, je la laisse dormir un quart d'heure, lui affirmant que le tremblement ne reviendra pas, que sa main est sûre d'elle-même, etc.

A son réveil, plus le moindre tremblement; écriture et ligne tracées nettement, (voyez tracé II. Écriture de la main gauche et ligne tracée après le réveil).

La guérison s'est maintenue après cette seconde séance jusqu'à ce jour (1er août). Voici encore, le 23 juillet, le spécimen de son écriture avant et après la troisième hypnotisation (voyez tracé III).

La jeune malade est encore venue trois fois, sur ma demande, à l'hôpital se faire hypnotiser, et l'écriture de la main gauche est devenue encore plus belle.

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

LES

SUBSTANCES MÉDICAMENTEUSES

CONSIDÉRÉES AU POINT DE VUE DE LA PURETÉ CHIMIQUE

ET DE L'ACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE

LA DIGITALINE

Par MM. LABORDE et DUQUESNEL

La pureté chimique d'une substance médicamenteuse constitue la première et essentielle garantie de son action physiologique, et conséquemment de son efficacité thérapeutique.

C'est là une vérité, on pourrait dire un axiome, dont on ne se préoccupe pas suffisamment dans la pratique, et dont la négligence est la cause habituelle, soit des déceptions et des insuccès si fréquents en thérapie usuelle, soit des dangers et des accidents, auxquels on ne s'attendait pas, d'après les notions acquises sur l'activité toxique du médicament. L'exemple récent de la quinine employée dans nos hôpitaux, exemple dont il convient de faire honneur à l'investigation expérimentale, témoigne de toute l'importance de cette préoccupation, laquelle grandit encore quand il s'agit de principes immédiats fournis par le règne végétal, d'une activité physiologique beaucoup plus puissante que celle de la quinine ou de ses prétendus succédanés ; médicaments précieux, parfois héroïques, grâce à cette activité même ; mais aussi des plus infidèles et des plus dangereux, selon leur composition et leur origine chimiques.

C'est ce que nous nous proposons de démontrer aujourd'hui, M. Duquesnel et moi, pour un produit qui tient un des premiers rangs parmi les principes immédiats médicamenteux, dont les indications thérapeutiques appartiennent surtout au cadre nosologique des cardiopathies, où il rend de grands services, et où il en rendrait de plus grands encore, s'il répondait toujours, par sa pureté et son identité de composition, à ce que l'on attend de lui : nous avons nommé la *digitaline*.

Longtemps on a pu donner, sous le nom de digitaline — comme cela se pratique encore malheureusement pour un grand nombre d'autres substances

— un produit qui, sous le rapport de la constitution chimique, ne répondait nullement à cette dénomination. Combien de ces pseudo-digitalines, produits les plus divers, ont circulé et circulent encore dans l'industrie pharmaceutique, usurpant le vrai titre, c'est ce que nous n'essayerons pas et qu'il serait d'ailleurs difficile de dire.

Mais depuis que, grâce aux progrès introduits par M. Nativelle dans les procédés d'extraction et de préparation de ce principe immédiat, nous sommes, quoi qu'on en ait dit, en possession d'un produit qui peut et doit toujours être identique à lui-même, en sa constitution chimique, comme en son activité physiologique, il n'est plus permis, du moins il ne devrait plus être permis de fausser la garantie que le médecin est en droit d'attendre de la préparation de ce médicament, et de tromper sa confiance, qui est aussi celle du malade.

Mais c'est aussi, c'est surtout au médecin à veiller et à se tenir en garde, et c'est pour l'y aider, que nous lui apportons les résultats de l'enquête suivante.

Voici deux échantillons de digitaline : l'un porte la marque authentique d'une fabrique étrangère, de grand renom, dont les produits, sur la foi d'une réputation acquise, et aussi de prix relativement très rabaissés, sont fort recherchés et répandus en Europe et ailleurs ;

L'autre est de la digitaline préparée par l'un de nous, par le procédé Nativelle.

A la seule inspection objective des caractères physiques, extérieurs, il serait difficile de déceler la moindre différence entre les deux produits.

Mais, si l'on vient à les soumettre respectivement à l'épreuve ci-après de réaction chimique caractéristique, indiquée par le Codex, voici ce que l'on observe :

En présence d'une petite quantité d'acide chlorhydrique, et sous l'influence d'une légère élévation de la température, la digitaline prend une coloration *vert-émeraude*.

De plus, elle se dissout facilement dans le chloroforme.

Or l'échantillon de digitaline venant de l'étranger, et que nous désignerons par la lettre A, ne présente pas de trace de la première réaction ; sa coloration ne change pas.

En second lieu, traitée par le chloroforme, elle laisse un résidu abondant.

Au contraire, la digitaline française, obtenue par le procédé Nativelle, et que nous désignerons par la lettre D, présente la coloration caractéristique sous l'influence de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, et légèrement chauffée.

De plus, elle se dissout entièrement, sans résidu, dans le chloroforme.

Ces résultats respectifs peuvent être facilement constatés, à la suite des deux opérations que nous répétons devant la Société.

Enfin, autre caractère différentiel, au point de vue organoleptique :

La digitaline D est fortement amère, tandis que la digitaline A l'est à peine.

Ces résultats dénoncent une différence réelle et même profonde, au point de vue chimique, entre les deux produits ; et ils permettent d'en présumer une corrélative dans l'activité physiologique.

L'épreuve expérimentale va pleinement justifier cette présomption et achever la démonstration.

L'action caractéristique de la digitaline sur le cœur permet, en effet, à cet égard, une observation facilement comparable : c'est ce qu'on peut appeler l'épreuve cardiaque.

Nous la réalisons, d'abord, sur deux grenouilles tout à fait semblables (*Rana temporaria*) et de même volume, chez lesquelles le cœur est mis à nu.

Une solution aqueuse des deux produits a été respectivement préparée dans la proportion exacte de 1 centigramme par 2 centimètres cubes. Quelques gouttes seulement d'alcool y ont été ajoutées pour faciliter la solution, qui, de part et d'autre, se trouble légèrement par le refroidissement, mais qu'il suffit de chauffer pour lui restituer toute sa clarté.

Pour rendre la démonstration plus saisissante, nous procédons par une haute dose d'emblée :

A l'une des grenouilles, nous injectons aux pattes postérieures 1 centimètre cube = 5 milligrammes de la solution du produit étranger que nous appelons A ;

A l'autre, même injection de 1 centimètre cube = 5 milligrammes du produit français que nous désignons par D.

L'injection simultanée est faite à 2 h. 20.

A 2 h. 23 (trois minutes après l'injection) commencent à se produire des modifications très sensibles dans le fonctionnement du cœur D ; il s'accélère, se contracte avec une énergie qui tend à la rétraction des parois ventriculaires, avec une difficulté croissante des diastoles.

A 2 h. 24, il y a déjà de longues intermittences, l'arrêt du cœur est imminent.

A 2 h. 25, l'arrêt est définitif en systole forcée. Le cœur est revenu sur lui-même, rapetissé et fortement ridé, complètement vide de sang.

Pendant ce temps, le cœur A continue à battre à peu près normalement.

Ce n'est que vers 2 h. 45, c'est-à-dire vingt-cinq minutes environ après l'injection, que se manifeste une tendance à la rétraction systolique. Mais la régularité des battements continue à être parfaite.

Près de trois heures après, à 5 h. 1/2, les contractions sont devenues plus lentes, elles ont perdu de leur amplitude, mais elles s'accomplissent toujours avec régularité, sans intermittences appréciables.

A 5 h. 1/2, les battements sont réduits à 14 par minute, mais réguliers dans leur lenteur ; des rides se prononcent à la surface ventriculaire.

A six heures, même état.

Sept heures. Le cœur bat encore, dans ces conditions, avec une régularité qui ne semble pas annoncer son arrêt prochain.

L'animal est laissé, en cet état, dans un cristallisoir humide.

Le lendemain matin, le cœur est trouvé arrêté en forte rétraction systolique ; mais l'animal réagit encore aux excitations périphériques.

Ainsi, tandis que, en cinq minutes à peine, la digitaline D a produit ses effets physiologiques, caractéristiques et définitifs, ce n'est qu'après quatre heures que la digitaline A a commencé à manifester faiblement son action, laquelle n'est achevée que bien plus tard, ainsi que nous allons le montrer plus exactement et plus clairement encore.

L'enregistrement graphique des battements du cœur permet, en effet, à cet égard, une constatation qui, tout en rendant saisissables les moindres détails des modifications provoquées dans le fonctionnement cardiaque, donne, en quelque sorte, la mesure exacte de l'écart considérable existant dans l'activité physiologique des deux produits.

Le premier graphique ci-après donne l'expression écrite de l'action sur le cœur de la grenouille, de la digitaline D, à la même dose que précédemment, depuis le moment de l'injection jusqu'à la cessation complète et définitive des battements cardiaques.

L'analyse de ce tracé montre, en effet, que dès la troisième minute après l'injection, se produisent déjà des modifications très nettes dans le fonctionnement cardiaque, et que l'arrêt systolique du cœur ventriculaire est effectué à la cinquième minute.

Si, maintenant, nous mettons en regard de ce tracé le second tableau graphique, qui représente l'action de la digitaline A, exactement dans les mêmes condititions expérimentales et de dose, que voyons-nous ?

Dans une série successive de tracés qui, en fonction de temps, ne représentent pas moins de trois heures de cardiographie, c'est à peine si l'on arrive à quelques modifications exprimant plutôt la fatigue de l'organe sous l'influence de ce long travail, sans que la régularité et le rythme des contractions du cœur paraissent, du reste, troublés. Il est facile de présumer qu'il continuera ainsi à fonctionner de longues heures encore, et nous jugeons inutile de prolonger l'épreuve cardiographique, suffisamment démonstrative. (Ne pouvant reproduire la longue série de tracés recueillis en ce cas, nous nous bornons au premier et au dernier, qui fournissent les termes de comparaison.)

Dans le but de rendre plus saisissante encore, si possible, la démonstration, nous avons répété l'épreuve cardiographique, dans les conditions suivantes de doses respectives :

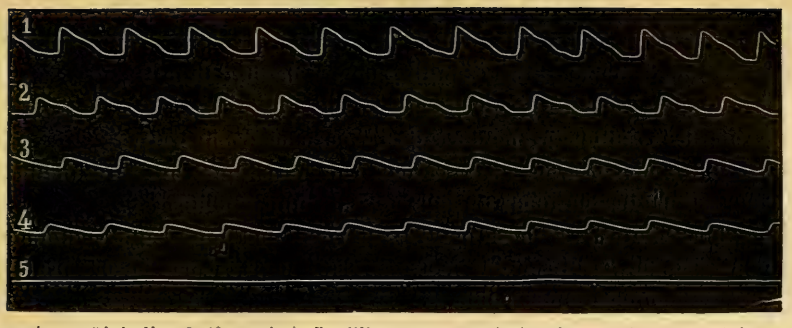


FIG. 1. — Digitaline D (française), 5 milligrammes. — 1, tracé normal, avant l'injection; 2, 3, 4, immédiatement après l'injection; 5, arrêt complet à la 5e minute.

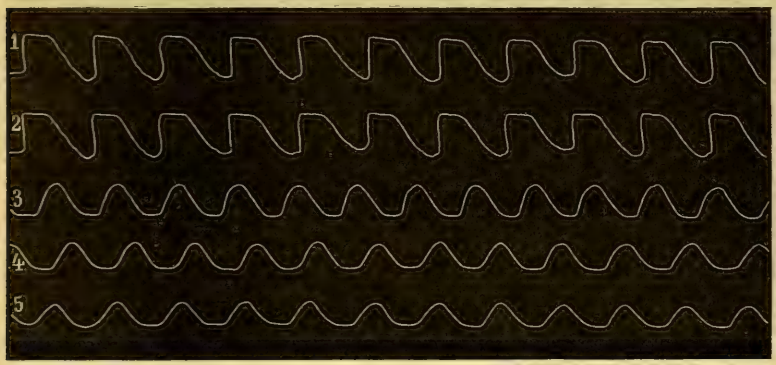


FIG. 2. — Digitaline A (étrangère), 5 milligrammes. — 1, tracé normal, avant l'injection; 2, après l'injection, 15e minute; 3, après l'injection, 1re heure; 4, après l'injection, 2e heure; 5, après l'injection, 3e heure.

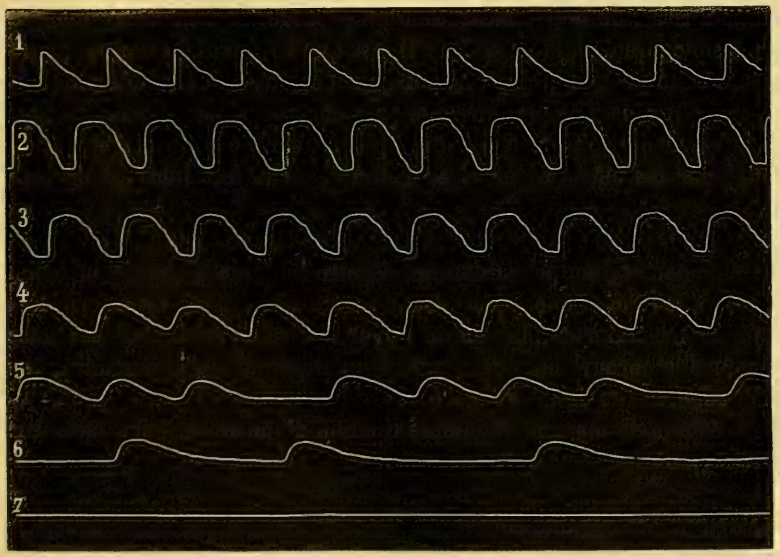


FIG. 3. — Digitaline D (française), 2 1/2 milligrammes. — 1, tracé normal, avant l'injection; 2, 3, 4, 5, 6, 7, après l'injection, 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e minutes.

1/2 centimètre cube = 2 1/2 milligrammes de digitaline D ;
2 centimètres cubes = 1 centigramme de digitaline A.

Or voici les résultats graphiques de l'expérience comparative :

Dans le premier cas, les modifications caractéristiques et l'arrêt définitif du cœur se manifestent dans un laps de six à huit minutes.

Dans le second cas, ce n'est que vers la vingtième minute que commence le ralentissement, et plus d'une heure après, il ne s'est pas encore produit de nouvelle modification sensible.

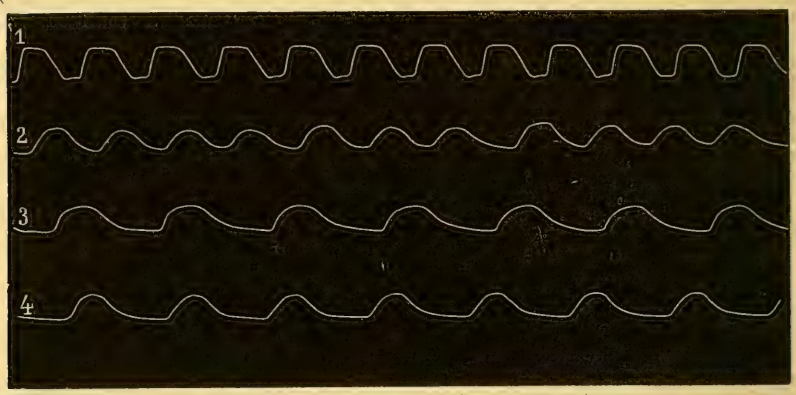


FIG. 4. — Digitaline A (étrangère), 1 centigramme. — 1, tracé normal avant l'injection; 2, huit minutes après l'injection; 3, dix-huit minutes après l'injection; 4, cinquante minutes après l'injection.

On peut tirer, de la démonstration qui précède, la conclusion que l'activité physiologique de la digitaline D est quatre fois supérieure, pour le moins, à celle de la digitaline A, puisqu'à une dose quatre fois plus forte, celle-ci arrive à peine à produire quelques effets sensibles. Mais cette appréciation est encore loin de la réalité, si l'on juge de cette activité comparative par les effets extrêmes et définitifs, dont le critère est l'arrêt du cœur.

Cette démonstration pouvait suffire à notre but ; mais, afin de lui donner tous les caractères d'une généralisation applicable, nous avons cru devoir l'étendre à des animaux plus élevés : pour le dire de suite, les résultats de cette nouvelle épreuve ont été, comme il était permis de s'y attendre, absolument confirmatifs de la première.

C'est ce que va montrer la simple relation d'une expérience faite sur le cobaye :

Il s'agit de deux jeunes cobayes de la même famille, du même âge, et, on peut dire de même poids, car l'un pèse 272 grammes, et l'autre 270.

Au premier, celui de 272 grammes, nous injectons à la cuisse gauche, à

3 h. 20, 1 centimètre cube de la solution de digitaline D, représentant 5 milligrammes de principe actif.

Au second, pesant 270 grammes, nous injectons presque simultanément, à une minute d'intervalle (3 h. 21), exactement la même dose de digitaline A.

A 3 h. 50, le premier cobaye est sur le flanc, en proie à des phénomènes convulsiformes et asphyxiques, il urine abondamment et par jets saccadés comme à la suite de contractions spasmodiques de la vessie (1) ; les battements du cœur sont à peine perceptibles à travers la paroi thoracique.

A 3 h. 55, il est en état de mort apparente, les mouvements respiratoires sont réduits aux derniers efforts asphyxiques.

A 4 h. 11, le thorax est rapidement ouvert : le cœur apparaît battant encore, mais avec des contractions lentes, des intermittences de plus en plus prolongées, tendance à la rétraction et à l'arrêt, lequel est complet, après une période de ralentissement progressif, à 4 h. 25 ; ecchymoses ponctiformes à la surface des poumons.

Pendant ce temps, le second cobaye, compagnon d'expérience de celui qui précède, conserve toutes les apparences de l'état normal.

Trois heures après l'injection, il ne présente pas la moindre modification fonctionnelle, objectivement appréciable.

Il est laissé en cet état.

Le lendemain matin, à dix heures, il est trouvé en collapsus, couché et aplati sur le ventre, respirant difficilement, et ne réagissant pas aux excitations extérieures — les battements du cœur sont difficilement sentis à travers la paroi thoracique.

A deux heures, il était mort. La rigidité cadavérique s'est rapidement établie.

Le cœur, à l'ouverture du thorax, a été trouvé arrêté en systole, fortement rétracté. Les poumons étaient semés de nombreuses et larges ecchymoses.

Le contraste est frappant, et le même que celui que nous avons constaté chez la grenouille ; tandis qu'avec la digitaline D, les effets physiologiques sont presque au maximum en moins de trente minutes, et les effets définitifs et caractéristiques accomplis en moins d'une heure, il faut presque vingt-quatre heures pour que le même résultat se produise avec la digitaline A.

Il y a, en conséquence et en dernière analyse, une différence relativement considérable entre les deux produits de même nom, eu égard à leur activité physiologique, et partant à leur pureté de composition chimique.

(1) Notons, en passant, que l'urine recueillie, et injectée, en nature, à la dose de 1 centimètre cube, à une grenouille, a provoqué, du côté du cœur, des modifications caractéristiques qui ont abouti, mais très tardivement, à l'arrêt.

Une différence corrélative doit, on le comprend, exister au point de vue des effets thérapeutiques; car, bien que l'on ne puisse pas dire qu'il s'agisse, en ce cas, d'un produit absolument inerte, puisqu'il manifeste, à longue échéance, une activité réelle, il est permis de le considérer, cependant, comme à peu près inactif et, conséquemment, trompeur, étant donnés l'espèce dont il s'agit et le dosage qu'elle commande.

La digitaline appartient, en effet, au groupe de substances qui se prescrivent et doivent se prescrire avec prudence, presque avec méfiance, avec le dosage par fractions de *milligramme;* cela, parce que l'on compte sur son activité et sa puissance d'action. Or, nous le demandons, quelle confiance est-il permis au médecin d'avoir, avec ce dosage obligé en principe, en un produit semblable à la digitaline A, qui a tant de peine à produire ses effets, à dose massive, sur des animaux de quelques grammes ? il ne peut y avoir là que matière à déception thérapeutique ; et nous ne doutons pas que ce ne soit la source réelle des infidélités médicamenteuses d'une substance ainsi compromise par l'état de la matière première, et en laquelle on finit, non sans raison, par ne plus mettre sa confiance.

La conclusion pratique qui se dégage de cette étude est simple et claire : se tenir en garde au sujet de la pureté de composition chimique des substances médicamenteuses, surtout quand il s'agit de produits réputés très actifs.

Pour ce qui est de la digitaline, que nous venons de soumettre à une épreuve comparative, il ne nous reste qu'à ajouter, sans indication plus précise, dont on voudra bien nous dispenser, qu'elle vient de l'Allemagne, ce pourquoi nous l'avons désignée par la lettre A.

Ce n'est pas, tant s'en faut, le seul produit... suspect qui nous revienne de là, heureux quand il n'en vient pas *officiellement*, ou plutôt administrativement, par la fatale voie des soumissions au rabais.

Or il serait temps de s'apercevoir que les produits, si supérieurs par leur pureté de composition et leur activité physiologique, que celui que nous avons pris aujourd'hui pour terme de comparaison, sont obtenus chez nous par notre industrie nationale, par des procédés tout français ; et que c'est là une raison de plus, nullement à dédaigner, puisqu'elle est patriotique, de leur accorder la confiance qu'ils méritent d'un autre côté : celui qui touche aux intérêts du malade et aux devoirs du médecin.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

CIRCULATION ABDOMINALE

ANTAGONISME DU SYMPATHIQUE ET DU PNEUMOGASTRIQUE

Par M. D'ARSONVAL

NOTES POUR UNE LEÇON INÉDITE DE CLAUDE BERNARD (1).

L'action du grand sympathique est-elle la même sur les surfaces cutanées internes que sur le tégument externe?

A priori, on doit penser que non, parce que la température des organes extérieurs ne peut s'élever au-dessus de celle des organes profonds, qui, elle-même, ne peut dépasser certaines limites. Si l'élévation de température

(1) Passant en revue, quelque temps après la mort de Claude Bernard, le contenu du tiroir où je rangeais les notes à utiliser pour la publication ou la préparation de ses leçons, je découvris une chemise portant ce titre : *Circulation abdominale; antagonisme du sympathique et du pneumogastrique.*

Il s'agissait là de notes pour une leçon qui n'avait pas été faite au temps de ma collaboration aux travaux du maître (1854-1863), mais qui aurait pu l'être plus tard, entière ou par fragments. Déjà, en 1862, quelques-unes des idées qui s'y trouvent exprimées avaient été au moins indiquées dans les leçons publiées. Aussi, avant de jeter ces feuillets au feu, fis-je des recherches dans les volumes de l'œuvre de Bernard parus après 1863 et dans la *Table analytique* de ses travaux publiés par le docteur Roger de la Coudraie. Je n'y trouvai rien qui répondît à l'idée fondamentale exprimée dans le titre de ces notes, ébauches d'étude que d'autres préoccupations avaient pu faire ajourner ou perdre de vue.

Pour expliquer ce développement d'une leçon qui n'a pas été faite et le mélange de vue inédites avec des choses publiées ou devant l'être à quelque autre occasion, je dois indiquer comment se faisait le travail auquel j'ai eu la bonne fortune d'être associé pendant huit années.

Les données qui me servaient à la publication des leçons de Claude Bernard provenaient de plusieurs sources. La plus importante fut, jusqu'en 1859, le dépouillement des cahiers d'expériences accumulés pendant près de vingt ans d'un travail de laboratoire incessant. De ces relevés d'expériences, plusieurs parts étaient faites : l'une réservée pour être jointe aux travaux à venir ; une seconde devant fournir des pièces justificatives à l'enseignement pendant; une troisième, enfin, destinée à combler des lacunes ou réparer des omissions dans les leçons déjà professées, mais non encore publiées.

Au cours de ce dépouillement, surgissaient des vues théoriques, des idées de

qu'on observe quelquefois à l'intérieur se produisait aussi dans les organes externes, le degré de chaleur compatible avec la vie se trouverait dépassé, et l'animal mourrait par élévation de sa température. Les résultats de l'expérimentation sur la portion du grand sympathique qui se distribue aux organes splanchniques, dans lesquels le sang n'éprouve pas directement un abaissement de température en rapport avec son excès de chaleur sur le milieu environnant, ne seront donc guère comparables à ceux obtenus quand nous avons expérimenté sur les filets du sympathique qui se rendent à la périphérie.

Mais, avant de rechercher les accidents de température des organes profonds en rapport avec des lésions du grand sympathique, nous examinerons

forme nouvelle à donner à certains exposés, enfin des projets de recherches. Bernard me dictait ces feuillets, qui étaient soumis au même classement que les notes d'expériences et arrivaient quelquefois à constituer des projets de leçons. C'est surtout des notes de cet ordre qu'on trouvera dans les pages qui suivent.

Quant aux notes prises au cours des leçons, il en était d'elles comme de celles dictées dans le cabinet : les unes restaient à leur place ; d'autres étaient remontées aux leçons antérieures; d'autres, enfin, étaient mises en réserve. Ce classement m'était abandonné, Bernard se réservant la revision d'une rédaction qui était d'ordinaire définitive.

Ici il ne s'agit que d'un projet. Des chiffres marqués sur quelques feuillets indiquent qu'il devait, à l'époque où il a été arrêté, fournir matière à plusieurs leçons. Quelques-unes des vues qui s'y trouvent émises ont été rappelées dans les leçons sur la *Chaleur animale*, données en 1876 avec le concours de MM. Dastre et Mathias Duval; mais je n'ai pas retrouvé exprimée autre part l'idée fondamentale indiquée dans le titre et poursuivie dans quelques-uns des développements. Or cette vue de l'antagonisme des appareils nerveux abdominaux et la détermination de quelques-unes des conditions de cet antagonisme m'ont paru mériter d'être publiées.

Ici je me suis trouvé quelque peu embarrassé.

Du vivant de Bernard, j'eusse, comme je l'avais fait maintes fois pour la publication de leçons qui ne devaient être jointes que plus tard à l'édition de son œuvre, remanié et condensé la rédaction, de façon à lui faire rendre de mon mieux l'idée mère de l'article. Bernard mort, je ne me suis plus cru cette liberté permise. Ces pages lui ayant été soumises, ainsi qu'en témoignent quelques annotations faites sous sa dictée à une époque postérieure à celle de la première version, je n'y ai rien changé. Des blancs répondent seulement aux coupures qui se trouvent dans les notes, aux points qui attendaient soit des développements, soit des raccords, soit des intercalations à faire après les leçons prononcées.

Cette ébauche est postérieure à 1857, date de la remise aux éditeurs du manuscrit des *Leçons sur le système nerveux*. Elle doit être de 1859 ou de 1860; à partir de cette dernière date, les dictées dont j'ai parlé plus haut ne portèrent plus que sur les matériaux de l'*Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Quant aux expériences, non datées, je les crois échelonnées entre 1845 et 1853 ; les destructions de ganglions seraient de 1845.

A. Tripier.

quels sont, dans les conditions normales, les rapports de température des différentes portions du canal intestinal.

La partie la plus chaude du canal intestinal est le duodénum, et dans celui-ci la partie la plus rapprochée du pylore. La température y est, en outre, bien plus élevée chez l'animal à jeun que chez l'animal en digestion. Voici des chiffres qui confirment cette assertion :

Duodénum. —	Chien à jeun.....	41°,1
	Autre.....	41°,1
	Autre.....	41°,2
	Autre.....	41°,0
Rectum. —	Chien à jeun.....	39°,8
	Autre.....	40°,9

Dans le cæcum, on trouve des températures intermédiaires.

Chez les animaux en digestion, on trouve des températures inférieures.

Duodénum. —	Chien en digestion.....	40°,09
	Autre.....	40°,00

Chez ces animaux, la température du duodénum est plus élevée que la température du sang de la veine porte, laquelle est elle-même plus élevée que celle de l'aorte.

Le sang s'échauffe donc en traversant l'intestin. Nous savons qu'il s'échauffe encore en traversant le foie.

La température de l'intestin plus élevée que celle du sang montre que le sang s'échauffe au contact des tissus et non par lui-même. La température du sang ne s'élève que dans les vaisseaux capillaires ; c'est au contact des tissus qu'a lieu le phénomène chimique qui échauffe les tissus. C'est ce que nous avons observé sur l'oreille du cheval quand nous l'avons bien protégée contre le refroidissement ; c'est encore ce que nous observons dans le canal intestinal, où cette condition de protection contre la déperdition de calorique est naturellement bien remplie.

Quels changements peuvent apporter dans ces conditions générales de température les variations de l'action du grand sympathique ? C'est ce qui nous reste à examiner.

Dans les organes intérieurs, les effets observés à la suite de la section du sympathique sont tout autres qu'à la peau.

Nous avons autrefois détruit les rapports normaux de l'intestin avec les centres nerveux, soit en coupant les nerfs, soit en enlevant les ganglions semi-lunaires. Ces lésions produisent, comme celles des rameaux du sympathique destinés à la périphérie, des effets immédiats ; mais ces effets sont tout différents.

Il se produit une véritable inflammation, une vascularisation extraordi-

naire du péritoine, de la muqueuse, vascularisation bientôt accompagnée de la formation de fausse membranes et de pus. Quand la lésion est un peu étendue, la mort en est constamment la conséquence.

Nous avons insisté sur les différences que doivent présenter au point de vue de l'observation thermométrique les parties périphériques et les organes splanchniques, différences qui tiennent à des conditions toutes physiques de protection contre le refroidissement. Il est toutefois une partie de l'appareil digestif sur laquelle il devait paraître plus facile d'instituer des expériences comparatives avec celles faites sur la tête : c'est le rectum. Dans des conditions données, le rectum présente une température assez fixe ; de plus il peut plus facilement que les autres parties de l'intestin ressentir les influences extérieures.

Or, quand on coupe les nerfs du sympathique qui se rendent au rectum, on voit une vascularisation plus grande s'y produire. Si l'on prend la température de la partie avant et après l'opération, on trouve qu'elle a constamment diminué. Derrière le rectum se trouve un ganglion nerveux d'où part un rameau qui en suit la partie postérieure. En détruisant ce ganglion et le rameau qui en émane, on observe un refroidissement de 1 degré à 2°,5. Il y a en même temps vascularisation et production de la série des phénomènes qui caractérisent l'inflammation.

Cinq expériences nous ont constamment donné le même résultat. Nous n'avons pas recherché si à une certaine période du processus inflammatoire la température s'élève.

Relativement aux autres parties de l'intestin, nous avons vu simplement qu'alors qu'elles sont tirées hors de l'abdomen, les parties dont on a détruit les nerfs se refroidissent plus vite.

Y a-il dans ces cas augmentation de la rapidité du courant circulatoire ? de la pression ? Nous n'avons pas fait d'expériences pour mesurer les variations possibles de la pression ; mais nous avons pu constater que la rapidité de la circulation était diminuée.

Pour faire ces expériences, on tire dehors, par une incision faite sur la ligne blanche, une anse d'intestin. A l'aide d'un petit crochet, on rompt les nerfs qui se distribuent à une moitié de cette anse intestinale : presque aussitôt on voit, du côté lésé, les artères donner des pulsations moindres. On reconnaît que l'impulsion de ces pulsations est moins forte à ce qu'elles ne redressent pas les anses artérielles. De plus, si l'on incise l'intestin comparativement dans la partie privée de ses nerfs, on voit que du côté lésé l'hémorrhagie est moindre et que le sang s'écoule en bavant.

L'influence du sympathique ne paraît donc pas être la même sur tous les organes ; aussi est-il important de l'étudier dans chacun d'eux.

Le plan des expériences à faire peut être arrêté dès à présent d'une manière générale : elles devront être calquées sur celles faites au cou.

Non seulement nous couperons les nerfs, mais encore nous devrons les

galvaniser (1). Il y sera aussi utile de prendre la température du sang et d'examiner sa constitution.

Expériences. — Sur un chien, nous avons tiré, par une plaie de la ligne blanche, une assez grande quantité d'intestin grêle. On a ensuite cherché les nerfs qui accompagnent l'artère mésentérique, et on a cassé ceux de ces nerfs qui se rendaient à une moitié de l'anse intestinale sortie de l'abdomen. Immédiatement, on n'a rien vu. Au bout de cinq jours, la plaie n'était pas encore cicatrisée ; le chien mangeait et digérait fort bien.

Lorsque nous avions l'intestin sous les yeux, nous n'avons rien vu. On a cru pouvoir noter une légère diminution des pulsations, mais trop peu sensible pour pouvoir être affirmée. La galvanisation des bouts périphériques des nerfs rompus n'a absolument rien produit.

On n'a jamais vu chez l'animal vivant, le sang circulant librement et la moelle étant intacte, se produire de mouvements péristaltiques. La section du sympathique ou sa galvanisation n'en déterminent pas l'apparition. La galvanisation directe de l'intestin ne donne qu'une contraction locale. Toutefois il est probable qu'à cet égard toutes les parties du nerf sympathique n'agissent pas de même. En effet, nous avons pu isoler chez un lapin le filet qui va au rectum : nous n'avons pas vu quels effets produit sa section ; mais, après cette section, la galvanisation de son bout périphérique excite des contractions violentes du rectum et de la vessie.

Le chien de l'expérience ci-dessus, sur lequel rien de particulier n'avait pu être noté d'abord, rendit bientôt des excréments à moitié diarrhéiques mêlés de sang. Il n'y avait pas eu de péritonite et l'état général paraissait bon. Quinze jours après l'opération, l'animal succomba aux suites d'une nouvelle opération, de l'ablation du ganglion premier thoracique, qui est constamment mortelle.

A l'autopsie, on ne rencontra pas d'inflammation intestinale ; il n'y en avait pas non plus dans le péritoine, qui présentait quelques adhérences peu étendues, mais sans trace de péritonite.

En examinant l'intérieur de l'intestin, on vit que, dans la portion répondant aux nerfs rompus, le mucus présentait une teinte rougeâtre sanguinolente notablement différente de l'exsudation des parties voisines. Il y avait là une exsudation sanguine sans inflammation. La section des nerfs avait donc évidemment agi sur la circulation capillaire et sur la manière dont le sang se comporte dans la muqueuse ; et cette expérience donna, comme

(1) Là où il est question de galvanisation, c'est de *faradisation* qu'il s'agit. Cette rectification est à faire à peu près partout dans l'œuvre de Bernard. Jamais il n'a eu recours à la galvanisation proprement dite. Lorsqu'il recourait à la *voltaïsation*, c'était presque toujours à la voltaïsation discontinue ; il était fait alors mention de l'instrument employé.

résultat de la section du sympathique qui se distribue à une anse intestinale, une exsudation sanguinolente à la surface de la muqueuse.

Jusqu'ici nous n'avons obtenu que ce résultat ; c'est une observation à poursuivre.

Nous avons fait une autre expérience sur la partie du sympathique abdominal qui se rend au rectum.

Nous avions déjà cherché à détruire les nerfs de l'intestin, et nos expériences nous avaient déjà montré que non seulement ces nerfs différaient, quant à leur rôle et à leurs propriétés, du sympathique qui se rend à la tête, mais que ces propriétés se montraient encore différentes lorsqu'on les examinait dans les diverses parties du canal intestinal. J'avais déjà vu la galvanisation des nerfs du rectum y déterminer des contractions, tandis que la galvanisation des nerfs de l'intestin grêle n'en produit aucune.

Le rectum reçoit deux ordres de nerfs. Un ganglion latéral, dépendant du plexus lombo-aortique, donne un filet assez fort qui accompagne une artère hémorrhoïdale, et un autre, fort aussi, quoiqu'il le soit moins, qui se rend à la vessie. Ce ganglion communique, comme tous les autres, avec les paires rachidiennes. On trouve de plus, au rectum, des nerfs qui, venant du plexus solaire, plexus central, suivent les veines.

L'expérience qui va suivre a été faite sur les nerfs rectaux venant du plexus lombo-aortique.

Nous nous proposions de faire des observations comparatives de la température du rectum, mais la présence dans cet intestin d'une assez grande quantité de matières stercorales n'a pas permis d'effectuer convenablement cette partie de l'expérience.

On a pris le nerf qui, d'un ganglion latéral du plexus lombo-aortique, se rend au rectum ; on l'a isolé avec un crochet, lié, puis coupé. On a fait ensuite la suture de la plaie de l'abdomen en tirant le nerf au dehors par un coin de la plaie. On observait l'anus.

Après la section de ce nerf, l'anus est resté béant, et l'on voyait la muqueuse du rectum. On a galvanisé le nerf, et sous l'influence du galvanisme, l'anus s'est refermé lentement, est resté fermé tant qu'a duré la galvanisation, et s'est rouvert quand on a cessé, pour se refermer sous l'influence d'une seconde galvanisation.

Il est intéressant de comparer ces phénomènes à ceux que les mêmes lésions produisent du côté de la tête. Les résultats sont tout à fait inverses.

Quand on a coupé le sympathique au cou, tous les sphincters de la face sont resserrés. Le contraire a lieu au rectum. A la tête, la galvanisation élargit les ouvertures ; au rectum, elle les rétrécit.

Après la section du filet qui, du plexus lombo-aortique se rend au rectum, l'anus conserve parfaitement sa sensibilité, au point que, chez l'animal sur lequel nous opérions, le moindre attouchement provoquait un resserrement énergique de l'anus. S'agissait-il d'une excitation réflexe ou d'une action directe sur le sphincter?

II

Malpighi est le premier qui ait étudié la circulation capillaire chez les animaux vivants; ses observations ont été faites sur des animaux à sang froid. Mais ces observations devaient être faites sur des animaux à sang chaud; M. Lebert les a entreprises, il y a quelques années, sur des lapins et des cobayes. Pour cela, il a pris de jeunes animaux qu'on éthérisait, et chez lesquels l'éthérisation était continuée pendant longtemps. Une plaie était faite à l'abdomen, qu'on lavait avec précaution; ensuite on ouvrait l'intestin en un point de sa surface diamétralement opposé à celui par lequel pénètrent les vaisseaux; on passait sur la coupe un fil de fer rougi ou un crayon de nitrate d'argent, pour arrêter l'hémorrhagie; puis on portait sous le microscope. Il fallait maintenir les parties humides; pour y arriver, on essaya de les humecter avec de l'eau, mais celle-ci était absorbée avec une rapidité telle, que les vaisseaux se montraient à peine colorés. Pour éviter cette absorption, on dut employer de l'eau sucrée ou salée : les phénomènes devinrent alors observables.

Dans l'estomac, on voit les glandules stomacales, confluentes dans la région pylorique, entourées de mailles vasculaires, formant, en général, un collier à chaque glande. Lorsque la circulation est en pleine activité, on voit passer des globules sanguins dans ces vaisseaux extrêmement ténus; mais ces globules se meuvent avec une rapidité beaucoup moins grande que dans les vaisseaux plus volumineux. Pendant l'abstinence, ces capillaires diminuent de volume et sont parcourus lentement par des globules rares.

Dans l'intestin grêle, la circulation se fait différemment. Au lieu de glandules, on a des villosités dont le collet est entouré par une maille vasculaire et à l'intérieur desquelles le sang circule plus lentement. L'existence des villosités de l'intestin grêle est propre aux mammifères.

Dans le gros intestin, on a observé une disposition analogue. La circulation y ressemble toutefois davantage à ce qu'elle est dans l'estomac, parce que les glandes du gros intestin sont des follicules analogues à ceux de l'estomac.

Dans l'estomac, la fente qui représente l'orifice des follicules est ordinairement fermée complètement. Quelquefois elle s'ouvre spontanément; mais on peut en provoquer l'ouverture par le contact de l'acide acétique étendu. Il y a donc là une contractilité particulière.

Ce que je vous ai dit d'une manière générale de l'existence dans tous les organes d'une circulation double, a été observé dans la circulation intestinale. On a noté, dans l'intestin, une circulation muqueuse et une circulation sous-muqueuse. La vraie circulation capillaire se fait dans la muqueuse; au-dessous d'elle se fait une autre circulation, qui n'est pas, à proprement parler, une circulation capillaire. Il est des modifications qui affectent très différemment ces deux circulations.

Au-dessus de la tunique musculeuse, est une première couche muqueuse à circulation large, de laquelle partent des capillaires plus fins, qui donnent eux-mêmes naissance à des capillaires plus fins encore.

Or, chez l'animal à jeun, on voit que la circulation ne se fait que dans le réseau sous-muqueux. Une excitation de la muqueuse détermine immédiatement l'apparition du mouvement circulatoire dans le réseau muqueux et dans les villosités. Si on laisse se dessécher l'anse intestinale sur laquelle on observe, il se produit un certain degré de congestion, d'inflammation : on voit les capillaires s'engorger; ils deviennent le siège de pulsations tenant sans doute à l'obstacle apporté au cours du sang; petit à petit, le mouvement cesse complètement; mais toutefois la circulation continue dans le réseau sous-muqueux.

Après avoir fait ces observations sur des mammifères vivants, il serait très intéressant de voir quelles sont les modifications que l'influence nerveuse peut apporter dans cette circulation capillaire.

Il est toutefois des phénomènes qu'il serait difficile d'expliquer par l'influence directe des nerfs. Je crois qu'il n'est pas nécessaire d'admettre que le système nerveux doive se distribuer forcément dans un organe qui se meut. Le système nerveux se distribue aux vaisseaux; mais, lorsque nous arrivons à l'extrémité du système vasculaire, le système nerveux peut provoquer l'ouverture et la constriction des vaisseaux sans s'y distribuer. M. Calliburcès a vu que certaines conditions de température produisent des contractions dans des poches hydatiques dépourvues de nerfs. On conçoit que le système nerveux puisse avoir ainsi une influence indirecte accélérant la circulation, d'où élévation de température, d'où dilatation. Je comprendrais que le nerf n'eût aucune action immédiate sur les mouvements des glandules stomacales ou cutanées, qu'il agît simplement sur la circulation pour produire la dilatation ou le resserrement de ces organes par modification de leur température. Nous en sommes réduits à ces hypothèses, relativement aux phénomènes circulatoires dans les organes sécréteurs, parce qu'on n'a pas aujourd'hui la moindre idée de la distribution du système nerveux dans les glandes.

Relativement à l'influence des nerfs, il y a toujours lieu de se demander si les différences observées dans les effets de leur section sont liées à la nature spéciale de ces nerfs, ou si elles ne tiendraient pas plutôt à ce que ces nerfs, doués de propriétés identiques, se distribuent à des organes dont les propriétés seraient différentes. Les deux cas sont possibles.

Cependant le nerf, toutes les fois que son action a pu être étudiée, s'est montré capable seulement d'exciter la manifestation des propriétés des organes.

Or, dans l'intestin, ces propriétés sont très différentes; et quels que soient les rapprochements qu'on a cherché à établir entre les fibres musculaires

de la vie organique et celles de la vie animale, on trouve entre elles de notables distinctions à établir. Les mouvements péristaltiques sont des mouvements de contraction successifs de l'intestin. Dans l'état normal, on ne voit pas ces mouvements péristaltiques, vermiculaires. Aussi est-il des physiologistes qui les ont regardés comme des mouvements pathologiques, bien que l'intestin présente une enveloppe musculeuse. Lorsque, chez un animal bien portant, on tire l'intestin au dehors en ayant soin que la circulation ne soit pas gênée, on ne voit aucun mouvement se produire. On peut cependant faire naître ces mouvements à volonté, et j'indiquerai quelques-unes des conditions dans lesquelles s'obtient ce résultat.

Chez un chien, on fait, entre la dixième et la onzième côte, une ouverture par laquelle on introduit le doigt; à gauche du rachis, on suit l'aorte. Si, l'animal étant étendu sur le dos, on comprime l'aorte, il se produira immédiatement des mouvements péristaltiques violents. Lorsqu'on cesse la compression, les mouvements cessent; si l'on comprime de nouveau, les mouvements péristaltiques recommencent.

Tout le monde sait que ces mouvements s'observent encore lorsque, après avoir tué un animal, on vient à lui ouvrir l'abdomen. Les mouvements péristaltiques sont donc occasionnés par l'absence du sang.

Très souvent, en faisant chez des chiens dont le bulbe rachidien venait d'être coupé, la ligature de la veine porte par une petite ouverture de l'abdomen, on voyait, en ouvrant ensuite largement l'abdomen, l'intestin noirâtre et immobile. Lorsque alors on faisait une incision à la veine porte, le sang s'écoulait et les mouvements péristaltiques apparaissaient, déterminés par l'absence du sang dans l'intestin.

Or il est d'autres cas particuliers dans lesquels on les produit.

Si l'on pique la moelle au-dessous des nerfs phréniques, au niveau environ du ganglion premier thoracique, on produit une paralysie de tout le train postérieur. L'animal ne respire plus que par le diaphragme. Bientôt après surviennent des mouvements péristaltiques très actifs, mouvements visibles à travers la peau, et accompagnés d'une expulsion continue des excréments. Or il est remarquable que la lésion nerveuse a diminué considérablement la pression dans les artères. Déjà Legallois avait désigné cette partie de la moelle comme un centre circulatoire. En le lésant, on supprime l'influence de la moelle sur le cœur dont les battements vont diminuant de plus en plus : une pression moindre du sang, puis des mouvements péristaltiques en sont la conséquence. Ces mouvements durent jusqu'à la mort, qui arrive par refroidissement, sous l'influence de cette diminution de la circulation.

Un fait intéressant, et qui a rapport aux mouvements péristaltiques, s'est offert à mon observation durant une expérience instituée dans un autre but.

Pour étudier l'influence de la section des nerfs sur la température, j'avais amené au dehors de l'abdomen une portion de l'intestin grêle d'un

animal. Les nerfs de cette portion d'intestin ayant été coupés, on la rentra dans l'abdomen, et la plaie fut recousue. On avait eu soin toutefois de passer un fil sous l'anse intestinale, au niveau du point qui séparait la partie privée de ses nerfs de celle qui les avait conservés. Mon but ne fut pas atteint, et cette expérience ne m'apprit rien relativement à la température des deux parties de l'intestin. Mais je vis que, tandis que la partie qui avait conservé ses nerfs restait immobile, celle où ils étaient coupés devenait le siège de mouvements péristaltiques très prononcés. Je dois noter toutefois que, dans cette expérience, la section des nerfs avait amené une diminution dans l'activité de la circulation intestinale.

Un autre ordre de faits doit être rapproché de ceux qui précèdent.

Lorsqu'on a coupé la moelle épinière, et amené ainsi une paralysie des parties situées au-dessous, si on lie l'aorte, ou si on fait périr l'animal par hémorrhagie, on voit, au moment où les membres ne reçoivent plus de sang, des convulsions s'y manifester. Si la moelle n'était pas coupée, ces convulsions ne se produiraient pas.

Ces mouvements sont-ils sous l'influence directe des nerfs, ou dépendent-ils des conditions déterminées par l'état des nerfs?

Je pencherais vers cette dernière supposition, et beaucoup de faits viendront l'appuyer de leur autorité, montrant que les nerfs agissent sur la circulation, qui, à son tour, agit sur les mouvements.

III

Lorsqu'on expérimente sur la partie intra-abdominale du grand sympathique, on ne peut se mettre à l'abri du reproche de produire directement les lésions qu'en faisant des opérations sous-cutanées ou en instituant des expériences comparatives dans lesquelles on produit les mêmes lésions, moins celle dont on étudie les effets. C'est dans ces conditions qu'ont été faites les expériences dont je vais avoir à vous entretenir.

Il me semble d'abord que la section du nerf principal au-dessus d'un ganglion ne produisait pas d'effet fâcheux sur les parties auxquelles se distribuent les nerfs qui émanent de ce ganglion. Mais en faisant la section entre le ganglion et la périphérie, en détruisant le ganglion, on produisait des effets tout différents.

Pour priver entièrement l'intestin de nerfs, le moyen le plus commode est d'enlever les ganglions semi-lunaires, de détruire le plexus solaire; c'est ce que nous avons fait chez des chiens et des lapins.

Aussitôt après l'ablation des ganglions, il survient une diarrhée très abondante; l'intestin se remplit immédiatement de liquide. D'autres observateurs ont déjà constaté ces phénomènes. M. Budye, qui les avait vus, en avait conclu que le choléra était une affection des ganglions semi-lunaires.

Il faut noter cependant que cette diarrhée, produite par la destruction des ganglions semi-lunaires, est toujours sanguinolente.

J'ai fait deux fois cette expérience comparativement chez deux chiens. On ouvre l'abdomen dans le flanc droit ; on écarte l'estomac et la rate. Chez le chien et le lapin, les ganglions sont alors faciles à enlever. Chez les chiens destinés à l'épreuve comparative, j'ai cherché les ganglions et enlevé le péritoine qui les recouvrait ; dans les deux cas, les animaux n'ont pas mangé le lendemain de l'opération ; ils n'ont pas été pris de diarrhée ; sacrifiés au bout de huit jours, ils ont été trouvés sains.

Ceux des animaux qui, à la suite de l'ablation des ganglions, ont été pris de diarrhée, ont présenté, en outre, une péritonite telle, que tout le péritoine formait une membrane rouge offrant le type des injections les plus pénétrantes. Il y avait, en outre, du pus dans le péritoine.

L'expérience nous montre donc, du côté de l'intestin, consécutivement à l'ablation des ganglions semi-lunaires, des effets fort différents de ceux qui suivent les ablations de ganglions ou les sections de nerfs faites dans la poitrine ou dans l'abdomen, mais n'intéressant pas le plexus solaire.

Autre caractère remarquable : la vascularisation de l'oreille consécutive à la section du sympathique au cou, cesse après la mort ; il n'en est pas de même pour l'injection péritonéale produite par l'ablation des ganglions semi-lunaires.

Lorsqu'on fait la section des nerfs au-dessus des ganglions, on ne produit pas ces phénomènes.

Quels sont les nerfs d'origine du plexus solaire ? — Les grand et petit splanchniques et le pneumogastrique. Chez le chien, on voit le pneumogastrique et les splanchniques se jeter dans les ganglions.

Il s'agissait de savoir si la section de ces nerfs produirait quelque effet sur l'intestin. Pour pratiquer cette section, j'ai fait faire un crochet piquant et à concavité tranchante ; cet instrument, introduit entre la colonne vertébrale et le nerf, est ensuite ramené en dehors et permet de faire une section sous-cutanée.

Les deux chiens sur lesquels j'ai fait cette opération avaient été préalablement anesthésiés au moyen du chloroforme. Après l'opération, on n'a rien observé, ni immédiatement, ni au réveil des animaux. Tous deux ont continué à manger et à digérer comme à l'ordinaire. Ils ont été observés, l'un pendant quatre, l'autre pendant six jours, sans qu'on ait, chez eux, rien noté d'anormal.

A l'autopsie, j'ai constaté, chez le premier chien, que les deux nerfs étaient coupés et commençaient même à se cicatriser. Rien d'apparent ne se voyait dans les intestins. Je ne prétends pas que l'opération n'ait été suivie d'aucun trouble ; mais mon attention n'était dirigée que sur les anomalies de sécrétion de l'intestin, et je n'ai rien vu.

Chez l'autre chien, le nerf n'était coupé que d'un seul côté : ici encore,

je n'ai rien vu. Tous les nerfs n'avaient pas été complètement coupés et un ou deux filets des dernières paires dorsales ou des premières lombaires tenaient encore aux ganglions. Les nerfs splanchniques étaient parfaitement coupés.

Pour couper le pneumogastrique, on introduit, à gauche, le doigt entre les dernières côtes; là on sent les nerfs sous le doigt, au-dessous du poumon, comme deux ficelles tendues, et on les coupe avec le crochet introduit le long du doigt.

Les animaux n'ont pas succombé à l'opération. On n'a observé ni la paralysie de l'estomac, ni aucun des effets notés après l'ablation des ganglions du plexus solaire.

Telles sont les données que nous possédons actuellement relativement à l'ablation des ganglions. Ces expériences devront être répétées et leurs effets observés à des points de vue différents.

Il faudra étudier l'action du sympathique sur les autres organes abdominaux, sur les glandes, le foie, la rate, le pancréas, le rein, etc.

Relativement au rein, nous avons déjà cité l'expérience de Marchand, répétée par M. Armand Moreau, expérience qui montre la mort par fonte putride du rein survenant constamment après la section des nerfs de l'organe, tandis qu'un animal survit à l'ablation d'un rein. Après cette section des nerfs du rein, l'urine devient d'abord albumineuse, puis sanguinolente; enfin la sécrétion cesse entièrement.

Cette curieuse expérience permet de se demander s'il ne pourrait y avoir une paralysie spontanée, incomplète, des nerfs du rein. La maladie de Bright ne serait-elle pas due à une lésion de ce genre? Et ne devrait-on pas attribuer à la matière provenant de la désorganisation du rein les accidents décrits sous le nom d'urémie et attribués à la présence de l'urée dans le sang?

La section des filets du petit splanchnique qui se rendent au plexus rénal n'est pas suivie de ces accidents.

Pensant que le rein n'était peut-être pas seul dans ce cas, j'ai tenté l'expérience sur un autre organe, la rate, qu'on peut aussi enlever sans produire d'accidents.

Dupuytren avait enlevé quatre-vingts rates sur des chiens mâles et femelles; ces animaux avaient survécu et pullulé.

La destruction des nerfs de la rate est facile. On prend un chien à jeun. Par une incision faite dans le flanc gauche, on saisit les nerfs sur un crochet. L'excitation des nerfs de la rate, au moment où on les enlève, produit une contraction énergique de l'organe. On a essayé de la galvanisation directe; elle donne des contractions énergiques et locales.

Nous avons fait cette opération au mois de septembre dernier (?), sur un chien qui a aujourd'hui toutes les apparences de la santé.

L'année dernière, j'ai coupé, sur deux animaux, les filets du grand sympathique qui s'introduisent dans le foie par le hile. Aucun phénomène remarquable n'a suivi cette opération. Je m'étais demandé si, en coupant les nerfs du foie, je n'accélérerais pas la circulation d'une manière permanente et si je ne produirais pas un diabète persistant. L'expérience n'a pas confirmé cette supposition : au bout de douze ou quinze jours, l'animal bien guéri fut sacrifié; on ne trouva rien d'anormal dans son foie, qui contenait du sucre, de la matière glycogène et de la bile.

Le rein paraît donc constituer une exception.

Comment se fait-il que la section du sympathique semble produire, dans l'abdomen, des effets différents de ceux produits par la section du filet cervical?

Lorsque nous coupons un nerf qui va à l'intestin, nous ne produisons pas de changement notable. Il en est de même lorsque nous galvanisons le bout périphérique du nerf coupé. Il semble donc que dans l'abdomen le sympathique ne soit pas un nerf moteur; car nous avons employé en vain, pour l'exciter, des courants de toute intensité.

Faut-il conclure de là que le sympathique abdominal est doué, vis-à-vis de l'excitation électrique, d'une résistance particulière; ou bien doit-on admettre qu'il y a d'autres nerfs vaso-moteurs?

Des expériences faites ces jours derniers nous montrent que des mouvements peuvent s'effectuer par un autre mécanisme.

Nous avons, en agissant sur le nerf grand sympathique, exercé par mécanisme réflexe une action sur les mouvements intestinaux et sur les vaisseaux.

Lorsqu'on coupe un filet nerveux appartenant au sympathique et qu'on galvanise le bout périphérique, on ne produit rien. Mais si on galvanise le bout central, on voit se produire des mouvements intestinaux, non dans la portion à laquelle se distribue le bout périphérique, mais dans d'autres parties inconscrites.

Lorsqu'on remonte au-dessus du plexus solaire et qu'on s'adresse aux nerfs splanchniques, on n'obtient rien, après leur section, de la galvanisation du bout périphérique. M. Pfluge a même dit que, si des mouvements intestinaux existaient alors, la galvanisation les arrêtait. Mais si, au lieu de galvaniser le bout périphérique, on galvanise le bout supérieur, on obtient des convulsions violentes de l'intestin. Galvanisant plus haut, on obtient les mêmes effets. Remontant jusqu'au ganglion premier thoracique, qui se confond avec le ganglion cervical inférieur, on produit la même chose : la galvanisation du ganglion détermine des convulsions de l'estomac et de

l'intestin grêle. Ces convulsions ont toujours lieu par mécanisme réflexe, comme on peut le voir en coupant le ganglion.

C'est alors par le pneumogastrique que revient cette excitation motrice, car, si on galvanise le pneumogastrique dans la poitrine et dans l'abdomen, au-dessous du diaphragme, on ne produit aucun effet en agissant sur le bout central, tandis que la galvanisation du bout périphérique donne des contractions de tout l'intestin grêle et de l'estomac. Le sympathique agit donc ici comme nerf de sensibilité, et le pneumogastrique comme nerf moteur, agissant par mécanisme réflexe.

D'intéressantes expériences devront être faites pour compléter et varier les résultats que j'ai obtenus de celles qui viennent d'être rapportées. Il faudra rechercher par quel mécanisme agissent certaines substances que nous savons capables de modifier la circulation intestinale ; comment, par exemple, agit l'éther qui produit une vascularisation de l'intestin extrêmement remarquable. Sous l'influence de l'éther, il n'y a pas seulement accélération de la circulation, mais encore excitation des fonctions des organes glandulaires annexes de l'intestin, des fonctions sécrétoires.

Nos expériences donneraient à penser que cette action motrice se fait par le pneumogastrique, par mécanisme réflexe. Le pneumogastrique est-il donc le nerf moteur de l'intestin? ou le nerf moteur des vaisseaux artériels ?

Ici se présente une sérieuse difficulté.

Si, dans cette région (car au cou il n'en est pas de même), le pneumogastrique est le nerf moteur, comment se fait-il que ce nerf moteur perde ses propriétés lorsqu'il a passé au-dessous des ganglions solaires? — Il m'est impossible de résoudre actuellement cette difficulté; quant au fait, il est évident.

Le sympathique a donc une influence sur les mouvements de l'intestin, influence qui ne se manifeste pas par action directe du nerf, mais par mécanisme réflexe. Cette action du grand sympathique porte à la fois, et sur les phénomènes de mouvement et sur ceux de vascularisation.

Le pneumogastrique et les splanchniques n'agissent que sur l'intestin grêle et sur l'estomac.

Si l'on prend le sympathique plus bas, dans le plexus lombo-aortique, on produit au contraire des mouvements violents du gros intestin et de l'intestin grêle. Mais là encore c'est par voie réflexe que se produisent ces mouvements, qui se manifestent, non par l'excitation du bout périphérique, mais par l'excitation du bout central.

Nous avons vu, opérant sur la glande salivaire, que l'excitation de la corde du tympan produit les mêmes effets de vascularisation exagérée que la section du sympathique.

Si donc nous devons reconnaître que l'exagération de la circulation peut

paraître un phénomène passif, pouvant être occasionné par la suppression d'une influence nerveuse, on peut la voir survenir comme phénomène actif, par suite de l'excitation d'un autre nerf. Nous sommes conduit par là à regarder le phénomène qui, au premier abord, nous semblait passif, comme dû à l'action exagérée du nerf qui intervient activement pour le produire.

Arrivé à ce point, il nous est difficile de ne pas faire une hypothèse, de ne pas nous demander si, à la glande salivaire, l'action du sympathique n'est pas supprimée par l'action de la corde du tympan.

Or l'action antagoniste du sympathique et de la corde du tympan n'est pas le seul fait de ce genre qui se présente dans l'expérimentation.

L'exagération des phénomènes circulatoires produite dans l'oreille et dans la face par la section du sympathique peut être produite encore par la galvanisation d'une anastomose auriculo-faciale, qui unit la septième paire à la cinquième. — Un filet mylo-hyoïdien du facial est dans le même cas.

Comment comprendre cette activité imprimée à la circulation? — Nous ne pouvons comprendre mécaniquement une dilatation active des vaisseaux ; il nous semble nécessaire d'admettre plutôt une action sur le grand sympathique.

Si en excitant le sympathique on diminue l'activité des phénomènes circulatoires, si en excitant les nerfs antagonistes, on augmente, au contraire, cette activité, il est clair que l'action simultanée des deux nerfs produira l'activité moyenne des phénomènes qui répond à l'état de repos des organes. Cet état moyen s'obtient d'ailleurs par la galvanisation simultanée des deux nerfs.

Je crois que cette neutralisation de deux nerfs l'un par l'autre va nous permettre de nous rendre compte des faits, en apparence contradictoires, que nous avons observés relativement à l'influence du sympathique sur l'intestin.

L'intestin reçoit ses nerfs de deux sources : nous y trouvons les deux ordres de nerfs antagonistes. Le système sympathique y est représenté par les quatre nerfs splanchniques. Déjà Pfluge avait noté que la galvanisation de ces nerfs arrête les mouvements de l'intestin ; j'ai vu qu'en même temps la circulation se ralentit.

Lorsque au contraire on galvanise les filets du pneumogastrique qui se rendent au plexus solaire, on voit des mouvements violents se produire dans tout l'intestin grêle : la circulation y devient plus active ainsi que dans les deux reins. Si, à ce moment, on galvanise les ganglions, on voit immédiatement les mouvements de l'intestin cesser et la circulation se ralentir.

Ces expériences nous ont porté à voir dans le pneumogastrique le nerf antagoniste du grand sympathique dans l'abdomen.

Qu'on prenne ensuite un filet du sympathique, au-dessous du ganglion, sa galvanisation ne donnera rien.

S'il nous est permis de rattacher par une hypothèse ce résultat à ceux qui précèdent, nous nous demanderons si la galvanisation qui, au-dessus du ganglion, nous donnait les résultats isolés de l'activité fonctionnelle des deux nerfs, ne porte pas, maintenant qu'ils sont réunis, sur tous deux à la fois. Nous examinerons si ce dernier résultat ne s'obtiendrait pas en galvanisant ensemble le pneumogastrique et le sympathique pris au-dessus du ganglion.

Il est encore possible, pour expliquer ces faits, de recourir à une autre hypothèse, et d'admettre que, dans ce cas, les nerfs agiraient non pas sur les organes, mais l'un sur l'autre. Les organes ont une activité propre qui leur est spéciale; cette activité est mise en jeu par le sang qui leur arrive. Dans le cas où aucune force intérieure n'intervient, on est en droit d'accorder à l'organe une activité spontanée. Quant au système nerveux qui accompagne les ramifications vasculaires, il empêche le fonctionnement des organes en mettant obstacle au cours du sang qui vient s'y distribuer.

Le sympathique est un frein; il tend à opérer une constriction permanente des vaisseaux, constriction qui cesse cependant au moment où doivent s'accomplir les fonctions, parce que cette action permanente du sympathique est temporairement suspendue par l'intervention passagère d'un autre nerf en rapport avec les excitations extérieures.

Partant de cette hypothèse qui fait agir l'un des nerfs sur celui que l'expérience montre son antagoniste, on peut dire que le pneumogastrique agit sur les ganglions pour paralyser le sympathique.

Quant aux fonctions de l'intestin, nous les voyons sous la dépendance de deux ordres de nerfs antagonistes, déterminant leur plus ou moins grande activité en agissant sur la circulation. L'activité des organes est spontanée, ou du moins en rapport avec l'afflux plus ou moins considérable du sang.

Cette action antagoniste de deux nerfs, qui est nulle quand on excite les deux nerfs à la fois, ne se rencontre pas seulement dans l'intestin : des observations faites isolément nous montrent qu'elle existe aussi dans d'autres organes. C'est ainsi qu'on peut arrêter ou accélérer les mouvements du cœur.

A l'état physiologique, une certaine harmonie existe entre les mouvements du cœur et les mouvements respiratoires qui s'accélèrent et se ralentissent ensemble. Or on peut, agissant sur les nerfs du cœur, rompre cette harmonie. Lorsqu'on coupe le pneumogastrique dans la région du cou, les mouvements du cœur augmentent de fréquence; cette section du nerf, loin de produire uue paralysie, a donc amené, au contraire, une accélération des mouvements.

Le contraire a lieu si l'on vient à galvaniser le pneumogastrique : on produit ainsi l'arrêt du cœur comme l'arrêt des mouvements péristaltiques.

ANESTHÉSIE OBTENUE

A L'AIDE D'UN

MÉLANGE TITRÉ DE CHLOROFORME ET D'AIR

(Méthode de M. P. Bert)

STATISTIQUE DES CENT QUINZE PREMIÈRES OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DE M. PÉAN, A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

Par le docteur A. AUBEAU

M. P. Bert exposait récemment les résultats des premières anesthésies obtenues chez l'homme, à l'aide de sa méthode des mélanges titrés de chloroforme et d'air.

M. Péan a continué l'emploi de cette méthode, à l'hôpital Saint-Louis, pour les opérations de son service, et en ville, pour une ovariotomie.

L'anesthésie a été conduite, dans tous ces cas, par M. le docteur Dubois, du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.

Nous avons recueilli les observations des malades soumis aux inhalations des mélanges, et c'est la statistique de ces observations que nous désirons communiquer aujourd'hui.

Elle porte sur *cent quinze* cas. Si ce nombre est trop restreint pour fournir les bases d'un jugement définitif, il est du moins suffisant pour permettre d'établir une comparaison entre les procédés habituels d'anesthésie et la méthode des mélanges titrés.

Nous n'avons pas à revenir sur l'exposé de la méthode, qui a été fait par son auteur avec une si grande compétence; mais il n'est pas sans importance de relater ici les résultats fournis par l'emploi des différents mélanges.

Titres des mélanges. — La quantité de chloroforme contenue dans les mélanges a varié entre 7 et 10 pour 100, c'est-à-dire que dans 100 litres d'air ont été vaporisés de 7 à 10 grammes de chloroforme.

7 pour 100, pour deux enfants de quatre ans et demi et de sept ans.

7 pour 100 au début, puis 8 pour 100, pour un alcoolique de soixante-trois ans.

8 pour 100 au début, puis 6 pour 100, pour une femme de trente-six ans.

8 pour 100 au début, puis 7 et demi et 7 pour 100, pour un enfant de onze mois et une femme de quarante-neuf ans.

8 pour 100 au début, puis 7, puis 8 pour 100, etc., pour une femme de vingt-deux ans.

8 pour 100, pour cent trois malades.
9 pour 100, pour deux autres.
8, puis 10, puis 8 pour 100, pour trois patients.

L'observation démontre que le mélange à 7 pour 100 donne de bons résultats chez les enfants, mais que d'une façon générale son action n'est pas suffisante pour les adultes.

Si chez l'adulte on commence l'anesthésie avec le mélange à 7 pour 100, le sommeil chirurgical tarde à se produire. Au contraire, si l'on commence l'anesthésie avec le mélange à 8 pour 100, on peut la continuer avec le mélange à 7, à la condition que l'opération ne soit pas de longue durée.

En effet, chez la femme qui a subi l'opération d'ovariotomie et qui a été maintenue anesthésiée pendant soixante-dix minutes, on a d'abord obtenu le sommeil avec le mélange à 8 pour 100 et l'on a tenté de prolonger l'anesthésie avec le mélange à 7 pour 100; mais, au bout de vingt minutes, l'insensibilité n'était plus assez profonde, il fallut reprendre le mélange à 8 pour 100.

En somme, dans les opérations de longue durée, on peut, l'anesthésie étant obtenue avec le mélange à 8 pour 100, continuer en administrant alternativement le mélange à 7 pour 100 et à 8 pour 100 de quart d'heure en quart d'heure, par exemple.

En règle générale, le mélange à 8 pour 100 est celui qui convient le mieux, parce qu'une proportion moindre de chloroforme (7 pour 100) n'est suffisamment anesthésique que pour les enfants et qu'une proportion plus forte (9 ou 10 pour 100) ne fait que hâter la marche de l'anesthésie.

La dose de 8 grammes de chloroforme pour 100 litres d'air suffit à tous les cas et c'est (pour les jeunes enfants exceptés) la dose *minima*.

Age, Sexe, Tempérament. — Les conditions de sexe, d'âge et de tempérament ne soulèvent que des questions d'ordre secondaire et déjà connues, à savoir que les enfants, les vieillards, les femmes, les sujets débilités subissent plus rapidement et plus profondément l'influence des vapeurs anesthésiques.

Sur 115 malades, 68 appartiennent au sexe masculin, 47 au sexe féminin.

Les âges se répartissent entre onze mois et soixante-seize ans, en quelque sorte les deux extrêmes de la vie.

2 enfants ont l'un onze, l'autre dix-sept mois.
3 autres, l'un deux ans, l'un quatre ans et demi, l'autre sept ans.
20 malades ont de 10 à 20 ans.
19 — — 20 à 30 —
24 — — 30 à 40 —
20 — — 40 à 50 —
12 — — 50 à 60 —
12 — — 60 à 70 —
3 — — 70 à 80 —

NATURE DES OPÉRATIONS. — On a pratiqué, sans distinction, pendant ces anesthésies, des opérations de siège, de nature et de durée variables :

1° *Plaies par arme à feu de la main*, 1 cas.

2° *Amputations*, 14 cas :

Amputation du bras	1	cas.
— de l'avant-bras	3	—
— de la cuisse	6	—
— de la jambe	4	—

3° *Maladies des os.* — Résections et évidements, 18 cas :

Du maxillaire supérieure et des os de la face.	3	—
Du maxillaire inférieur	2	—
De la clavicule (et ablation de séquestre)	1	—
Des côtes	2	—
Du coude	1	—
De l'olécrâne	1	—
Du cinquième métacarpien	1	—
Du genou	1	—
Du tibia	3	—
Du péroné	1	—
De l'astragale	1	—
Du métatarsien du gros orteil	1	—

4° *Maladies des articulations.* — Opérations diverses, 4 cas :

Réduction d'une luxation de la hanche à l'aide de l'appareil Jarvis	1	—
Ignipuncture	1	—
Ouverture de l'articulation du genou, etc. Drainage.	1	—
Des articulations de la hanche	1	—

5° *Maladies des muscles et des tendons*, 1 cas :

Ténotomie des extenseurs des orteils	1	—

6° *Maladies du système nerveux.* — Opérations, 2 cas :

Ablation d'une encéphalocèle	1	—
Arrachement du nerf dentaire inférieur à son entrée dans le canal	1	—

7° *Maladies des téguments.* — Opérations, 2 cas :

Autoplastie de la paupière inférieure	1	—
Autoplastie de la lèvre supérieure	1	—

8° *Traitement des abcès*, 9 cas :

Abcès froids volumineux de la fesse, de la hanche, du bassin; débridement des fistules, à l'aide du thermo-cautère, ablation des fongosités.....	7	cas.
Abcès froid entourant le cubitus; débridement, dissection des parois, etc.....	1	—
Abcès froid du coude	1	—

9° *Tumeurs.* — Opérations, 32 cas :

Du nez.....	2	—
De la parotide.....	1	—
Des régions temporale et génienne.....	1	—
De la joue et des ganglions sous-maxillaires	1	—
De la commissure labiale et de la joue....	1	—
De la face interne de la joue.....	2	—
Du plancher de la bouche.....	1	—
De la fosse canine	1	—
Du sinus maxillaire (ouverture, drainage).	1	—
De l'amygdale du pharynx et du voile du palais.	1	—
De la nuque.....	1	—
Du cou.....	5	—
De l'aisselle	3	—
De la main.....	2	—
Du sein	2	—
Du dos.....	1	—
De la paroi thoracique.....	1	—
De l'ombilic.....	1	—
De la cuisse.....	4	—

10° *Opérations sur les lèvres.* — Bec-de-lièvre, 1 cas.

11° *Opérations sur l'anus et l'intestin.* — Opérations, 5 cas :

Ablations d'hémorrhoïdes, par M. le professeur Richet, 1 cas; par M. Péan, 1 cas = ...	2	—
Débridement d'une fistule anfractueuse à l'anus	1	—
Débridement de fistules et divulsion de rétrécissements du rectum.....	1	—
Opération de l'anus artificiel, d'abord par la méthode de Callisen, puis par celle de Littre.....	1	—

12° *Opérations sur les organes génito-urinaires :*

A. — *De l'homme*, 10 cas :

Hypospadias congénital, autoplastie	5	—
Ponction et injection iodée. Hydrocèle enkystée du cordon	1	—

Epithélioma du gland, ablation	1	cas.
Opération de varicocèle	1	—
Castration	5	—
Moulage d'une exstrophie de la vessie	1	—

B. — *De la femme*, 16 cas :

Ablation d'un polype de l'urèthre	2	—
— — l'utérus	8	—
Ablation de tumeurs du col	2	—
Evidement conoïde du col hypertrophié	2	—
Fistule utéro-vésicale	1	—
Ovariotomie	1	—

13° *Opérations sur les ongles.* — Ongle incarné.... 1 —

ÉTATS PATHOLOGIQUES POUVANT INFLUER SUR LA MARCHE DE L'ANESTHÉSIE. — Plusieurs malades présentaient des états pathologiques capables d'influer sur la marche de l'anesthésie. Nous avons noté : Laryngite, 3 cas; — Bronchite, 1 cas; — Phthisie, 1 cas; — Intoxication stercorale, 1 cas; — Alcoolisme, 28 cas; — Nervosisme, 1 cas; — Anémie avancée et débilité, 17 cas. Nous reviendrons sur les troubles apportés à la marche de l'anesthésie, du fait de ces divers états, mais nous pouvons dire dès à présent que chez trois malades atteints de laryngite ou de bronchite, les muqueuses hyperesthésiées ont été moins tolérantes que chez les autres malades. Chez un quatrième, il existait un rétrécissement syphilitique du larynx occasionnant de la dyspnée et du cornage.

Les sujets débilités par l'anémie ont, d'une façon générale, été plus sensibles à l'action du mélange; l'anesthésie a été obtenue plus rapidement, elle s'est prolongée davantage. Néanmoins nous n'avons pas observé de dépression inquiétante.

Il se produisit, il est vrai, un certain degré de faiblesse, chez un sujet atteint de rétrécissement très étendu du gros intestin; mais nous verrons plus loin que l'anesthésie jouait dans ces phénomènes un rôle accessoire.

L'état général d'un autre anémique, qui avait eu des embolies pulmonaires, était tellement grave, que M. Péan n'aurait pas consenti à le soumettre à l'anesthésie, par le procédé de la compresse.

Avec la méthode des mélanges titrés, les choses se passèrent très simplement, bien qu'on eût employé un mélange à 9 pour 100.

Chez les alcooliques la période d'anesthésie confirmée a été, au contraire, longue à atteindre ; elle a été précédée d'une période d'excitation, le plus souvent assez marquée ou de plus longue durée. Le réveil a été plus rapide.

Phénomènes de l'anesthésie.

Pour bien comprendre les avantages de la méthode de M. P. Bert, il importe d'entrer dans le détail des phénomènes de l'anesthésie et de comparer le tableau du malade soumis aux inhalations des mélanges titrés au tableau du malade soumis aux émanations de la compresse ou du jet pulvérisateur.

Tous les auteurs qui ont traité le chapitre anesthésie, décrivent au début des inhalations, comme présentant une certaine fréquence, les phénomènes suivants :

Le contact des vapeurs chloroformiques avec les muqueuses nasale, buccale, pharyngienne et laryngienne, produit une sensation désagréable et provoque de la part du patient des mouvements instinctifs de répulsion et de fuite. Il cherche à écarter l'appareil et à se soustraire aux inhalations. En outre, l'irritation des filets nerveux si riches et si sensibles de ces régions entraîne des réactions fonctionnelles excessives, qui se traduisent par de l'hypersécrétion glandulaire et par des contractions convulsives des muscles, du spasme. Il en résulte, en définitive, une sensation de suffocation imminente, de la toux et fréquemment l'accumulation de mucosités dans le larynx.

Cet orage initial se calme seulement lorsque les muqueuses sont anesthésiées.

Les cent quinze patients soumis à la méthode des mélanges titrés ont accepté les vapeurs sans la moindre répulsion. Les patients les plus effrayés en montant sur le lit d'opération (enfants de quatre ans et demi et de dix-sept mois ; jeunes filles de quinze et de dix-sept ans) se sont calmés rapidement après l'application du masque.

Nous n'avons à faire d'exceptions que pour un jeune homme de dix-huit ans, atteint de laryngite, qui toussa trois fois au début des inhalations, et pour un tailleur de pierre atteint de phthisie siliceuse et alcoolique, qui dès la première inhalation s'écria : « J'étouffe », et qui néanmoins supporta le mélange. Chez les autres malades, nous n'avons pas observé les phénomènes d'irritation locale des muqueuses nasale, buccale, pharyngienne et laryngienne, c'est-à-dire qu'il n'y a eu ni toux, ni suffocation, ni obstruction du larynx par les mucosités.

Période d'excitation. — En dehors de ces incidents du début, on considère, dans la succession des phénomènes de l'anesthésie, deux périodes : l'une d'excitation, l'autre de dépression.

Avec les procédés ordinaires, la période d'excitation est fréquente, elle est plus ou moins mouvementée ; avec la méthode des mélanges titrés, elle est au contraire rare et, lorsqu'elle se produit, elle est insignifiante et de courte durée, sauf chez les alcooliques.

Elle a fait complètement défaut chez soixante-trois malades. Dans trente-huit cas, elle a été insignifiante et n'a pas duré plus de deux secondes à

deux minutes. C'est afin de rester dans l'exactitude la plus rigoureuse, que nous notons chez ces trente-huit patients, comme période d'excitation : quelques plaintes, des rêvasseries sans mouvements, de légères et passagères secousses convulsives dans les membres, un mouvement d'élévation et d'abaissement du bras ou de la jambe.

Encore ces phénomènes étaient-ils provoqués, le plus souvent, par des manœuvres intempestives : exploration de la région malade, lavage des plaies, courant d'air froid passant sur le patient, au moment de l'ouverture d'une porte, etc.

En réalité nous n'avons observé d'excitation marquée que chez treize sujets (sur cent neuf) dont *douze* étaient alcooliques. Chez le douzième, le masque ne s'appliquait pas au visage.

Période d'anesthésie confirmée. — Cette période a été obtenue, en moyenne, au bout de sept à huit minutes ; elle a été calme, régulière, continue et profonde.

Elle n'a pas présenté cette alternative de demi-réveil et de demi-collapsus entre lesquels flotte le plus souvent le malade, lorsqu'on emploie les procédés ordinaires.

Le pouls et la respiration n'ont pas subi d'oscillations brusques, mais ont toujours conservé une moyenne rassurante.

Le facies a toujours été excellent, d'une coloration rosée, sans lividité comme sans cyanose.

Chez la majorité des sujets, la température s'est abaissée seulement de quelques dixièmes de degré. Le refroidissement est d'autant plus marqué, toutes choses égales d'ailleurs, que l'anesthésie se prolonge davantage.

Chez la femme qui a subi l'ovariotomie, la température s'est abaissée d'un degré et demi centigrade, en soixante-dix minutes.

La température reprend rapidement son point physiologique après qu'on a cessé les inhalations.

En un mot, l'anesthésie a été parfaite. Elle a, dans les cas d'opérations pratiquées sur la face et particulièrement sur les maxillaires, un avantage qu'apprécieront bien ceux qui ont l'habitude d'assister à de semblables opérations.

Voici comme les choses se passent habituellement, lorsque la période d'anesthésie confirmée est obtenue : on écarte la compresse ou le masque du pulvérisateur, afin de ne pas gêner l'opérateur, et l'on continue l'anesthésie en plaçant devant la bouche ou les narines (toutes les fois que les manœuvres opératoires le permettent) une éponge montée sur des pinces et imbibée de chloroforme. D'une part, le chirurgien respire autant de vapeurs que le malade ; d'autre part, l'anesthésie est tout à fait insuffisante, le patient se réveille, souffre, se plaint, s'agite et l'opération se termine péniblement.

Avec la méthode des mélanges, les choses se passent tout différemment.

BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY

Dès que l'opération commence, on introduit soit dans la bouche, soit dans les fosses nasales, un tuyau coudé, en cuivre, construit par M. Mathieu sur les indications de M. P. Bert, et destiné à conduire les vapeurs anesthésiques dans la direction du larynx.

Le chirurgien n'est plus soumis directement aux émanations chloroformiques et, d'autre part, le malade continue à respirer le mélange. L'anesthésie se poursuit calme et régulière pendant toute la durée de l'opération, le malade n'entrave pas les manœuvres chirurgicales par des mouvements malencontreux, et, chose importante, il ne souffre pas une seconde.

Irrégularités de l'anesthésie. — Quelques incidents se sont produits au cours de l'anesthésie confirmée : des nausées et des vomissements, dans quelques cas ; des secousses de toux, dans trois cas ; un ralentissement inquiétant de la respiration dans deux cas ; un certain degré d'adynamie chez un dernier malade.

a. *Nausées.* — Les nausées et les vomissements sont survenus pendant une suspension des inhalations, le plus souvent chez des sujets qui avaient déjeuné avant l'opération ; il a suffi de replacer le masque devant le visage du malade pour les faire cesser aussitôt.

b. *Toux.* — Les secousses de toux se sont produites dans un cas, chez un garçon de dix-huit ans atteint de bronchite ; dans un cas, chez une femme atteinte de laryngite ; dans l'autre, chez un malade atteint de carie costale, au moment où l'on opérait profondément au-dessous de la côte.

c. *Ralentissement de la respiration.* — Le ralentissement de la respiration s'est produit, d'une part, chez un phthisique alcoolique pendant la période d'excitation, en revêtant la forme convulsive ; d'autre part, il est survenu, vingt-deux minutes après le début, des inhalations d'un mélange à 8 pour 100, chez un rhumatisant-goutteux de quarante-cinq ans, alors qu'on opérait dans la profondeur du creux axillaire.

Ce fait doit nous arrêter un instant. L'anesthésie était des plus régulières, lorsque tout à coup M. le docteur Dubois, qui dirigeait les inhalations, nous fit remarquer que la respiration se précipitait. Au même moment l'aide chargé du maniement du gazomètre nous appelait pour nous dire : « Les soupapes de l'inhalateur ne doivent pas fonctionner, le gazomètre ne se vide pas, la cloche descend et remonte, prévenez M. Dubois. »

En nous retournant pour transmettre cet avis, nous constatâmes, non sans surprise, que l'on abaissait la tête du malade et que l'on stimulait le diaphragme en faisant des pressions méthodiques à la base du thorax.

Une demi-minute plus tard, la respiration s'effectuait normalement et l'on achevait l'opération, sans toutefois redonner de chloroforme.

M. Dubois nous apprit alors que la respiration, après s'être précipitée, s'était ralentie, et que finalement, les inspirations ne se produisant qu'à des intervalles de plus en plus longs, il avait écarté le masque. C'est alors qu'on avait abaissé la tête et stimulé le diaphragme.

Il y a eu, de fait, plutôt crainte d'accident que menace. Cependant à l'accélération de la respiration, correspondait un certain degré de congestion de la face, qui n'a pas tardé à disparaître, pour faire place à une pâleur relative, coïncidant avec le ralentissement de la respiration. La température n'était pas sensiblement abaissée, et de l'avis de tous il est difficile de dire si la respiration s'est réellement suspendue.

Doit-on attribuer cette anomalie au mauvais fonctionnement évident de la soupape, ou à une perturbation brusque de la circulation ou de l'état nerveux? C'est ce qu'il nous est difficile de décider dans l'état actuel de la question.

Toutefois les observations que nous faisons avec M. le docteur Dubois nous porteraient à attribuer une certaine influence aux réflexes provoqués par les manœuvres opératoires.

Nous avons nettement constaté, à plusieurs reprises, que le premier coup de bistouri ou le premier contact du fer rouge provoque des mouvements réflexes plus ou moins étendus, même lorsque l'anesthésie confirmée est obtenue. Nous avons de même remarqué qu'au plus fort du sommeil anesthésique certaines manœuvres, le délabrement ou le sacrifice chirurgical de certains organes, entraînent une accélération de la respiration et de la circulation. En même temps que le pouls se précipite, il devient plus petit. Aux phénomènes d'excitation succède toujours une dépression équivalente; de nouvelles recherches dans ce sens ne peuvent manquer d'amener des découvertes intéressantes.

d. *Adynamie.* — Le malade atteint de rétrécissement cancéreux très étendu de l'intestin, présenta à la fin de l'opération une faiblesse marquée de la respiration et de la circulation, en même temps que le visage était le siège d'une pâleur inaccoutumée. On dut suspendre les inhalations dans la crainte de voir cet état s'accentuer et aboutir au collapsus.

Si l'on tient compte que ce malade était menacé d'intoxication stercorale, par suite d'une constipation opiniâtre et de la suppression absolue des garde-robes depuis quatorze jours; qu'il était dans un état de déchéance nutritive avancée par suite des progrès de l'affection organique de l'intestin, qu'il avait subi dans la même séance deux opérations graves (Anus artificiel d'abord, par la méthode de Callisen, puis par la méthode de Littré) et de longue durée (quatre-vingt-deux minutes); que d'autre part, l'ouverture de l'abdomen modifie nécessairement le type de la respiration, on admettra facilement que l'anesthésie n'intervenait que secondairement dans les phénomènes adynamiques observés.

Bien plus, nous sommes en droit de nous demander si l'on aurait pu mener l'opération à bonne fin, avec le procédé aventureux de la compresse.

Notons en passant que, chez ce malade, il eût été impossible de recourir à l'anesthésie par la voie rectale.

Il nous semble ressortir de ces diverses considérations que les incidents

survenus au cours de l'anesthésie confirmée ne sauraient en aucune façon être imputés à la méthode.

Durée totale des inhalations. — Les anesthésies, en comptant depuis le début jusqu'à la cessation des inhalations, ont duré de six à quatre-vingt-deux minutes :

De 6 à 10	minutes	dans	4	cas.
— 10 à 15	—		24	—
— 15 à 20	—		29	—
— 20 à 25	—		26	—
— 25 à 30	—		9	—
— 30 à 35	—		6	—
— 35 à 40	—		5	—
— 40 à 45	—		2	—
— 45 à 50	—		3	—
— 50 à 60	—		2	—
— 60 à 75	—		3	—
75	—		1	—
82	—		1	—

Quantités de mélange dépensées. — Les quantités de mélange dépensées ont varié de 80 à 1610 litres, suivant la durée des inhalations et suivant l'amplitude individuelle des inspirations.

La malade opérée d'un kyste de l'ovaire a respiré 45 grammes de chloroforme en soixante-dix minutes.

Un malade inhale en moyenne 20 à 30 litres de mélange par minute, ou, ce qui revient au même, 100 à 150 litres en six minutes.

On ne peut pas, bien entendu, considérer, comme étant consommée par le patient, la quantité totale dépensée, dans les cas où le masque n'applique pas bien au visage, et dans ceux où les vapeurs sont administrées à l'aide d'un tuyau placé dans la bouche ou sous les narines.

Les termes de comparaison nous manquent pour établir, même approximativement, l'économie de chloroforme réalisée par l'emploi des mélanges titrés; mais, si l'on songe à l'évaporation qui se produit lorsqu'on verse le liquide sur la compresse, on comprendra que cette économie est notable.

Prolongation de l'anesthésie après la cessation des inhalations. — A partir du moment où l'on cesse les inhalations, l'anesthésie absolue se prolonge, en moyenne, pendant sept minutes.

On ne saurait, il est vrai, élever cette proposition à la hauteur d'une loi, car des considérations de différent ordre doivent entrer ici en ligne de compte.

Le sommeil se prolonge en raison directe de la durée des inhalations; en raison directe de la faiblesse et de la jeunesse du sujet.

Le réveil est plus prompt chez les alcooliques. Il est hâté par la prolongation des manœuvres chirurgicales après la cessation des inhalations.

Ces règles comportent d'ailleurs de nombreuses exceptions.

Nous avons vu l'anesthésie se prolonger pendant douze, quinze, dix-neuf, vingt, vingt-six, vingt-huit minutes chez certains sujets, et dans plusieurs cas l'individualité seule pouvait expliquer cette persistance.

Analgésie après le réveil. — Chez la plupart des malades, l'insensibilité à la douleur persiste pendant un certain temps après le réveil. Le patient parle, exécute les mouvements qu'on lui commande, se rend compte des manœuvres qu'on exerce sur lui (sensibilité tactile), mais ne souffre pas.

L'analgésie a persisté de cinq à vingt-deux minutes, chez nos malades, et l'on a pu faire, pendant ces périodes, les sutures et les pansements.

Terminaison.—Le retour à la sensibilité s'effectue normalement et n'offre pas de particularités notables. Nous devons seulement constater que plusieurs de nos malades ont eu des vomissements quelques minutes après le réveil. Les vomissements se sont répétés pendant trente-six et quarante-huit heures, chez quelques-uns.

Notons que chez la plupart des sujets qui ont vomi, il existait quelque cause prédisposante, telle que : pharyngite glanduleuse avec hypersécrétion, dilatation de l'estomac, ingestion d'aliments avant l'opération, etc.

Il est, en outre, intéressant de remarquer que le vomissement est un phénomène de réveil. Il ne se produit jamais pendant les inhalations. On le voit survenir au cours de l'anesthésie, pendant une suspension des inhalations, ou bien au réveil, après la cessation des inhalations.

D'après l'opinion de M. le docteur Dubois, ce phénomène doit être classé parmi ceux qui appartiennent à cet état particulier qu'il a décrit sous le nom d'empoisonnement de retour.

Il semble qu'il ne se produirait pas, si l'on administrait sans interruption brusque les vapeurs anesthésiques. Dans plusieurs cas, où l'on avait donné le mélange en écartant le masque du visage, de plus en plus, à la fin de l'anesthésie, de façon à obtenir le réveil en présence d'un air de moins en moins chargé de chloroforme, les nausées du réveil ont fait absolument défaut.

Appréciation de la méthode des mélanges titrés.

Depuis dix ans, les circonstances nous ont entraîné à étudier particulièrement l'anesthésie. Presque quotidiennement nous pratiquons l'anesthésie chloroformique.

Nous avons pu juger, en connaissance de cause, les procédés habituels et c'est en nous basant sur une expérience et des vues personnelles que nous apprécierons la valeur relative de l'anesthésie par les mélanges titrés, au point de vue clinique.

Hâtons-nous de dire que l'impression générale est toute en faveur de la méthode de M. P. Bert, qui donne à la conduite de l'anesthésie une précision, une régularité, une sécurité inconnues jusqu'alors.

C'est en nous plaçant au point de vue des inconvénients et des dangers de l'anesthésie chloroformique que nous espérons établir les avantages de cette méthode.

Les *inconvénients* du chloroforme consistent en : répugnance du malade à accepter les premières inhalations; irritation locale des muqueuses et par suite: toux, spasme, hypersécrétion glandulaire, suffocation.

Le *danger*, c'est la syncope respiratoire. Nous ne prétendons pas nier la possibilité de la syncope cardiaque pendant l'anesthésie chloroformique, mais nous ne l'avons pas observée.

Au contraire, bien que personnellement nous n'ayons jamais eu à déplorer d'accidents mortels au cours de l'anesthésie, nous en avons malheureusement vu plusieurs cas se produire sous nos yeux et nous avons eu à combattre quelquefois des dangers imminents. Toujours en pareille circonstance nous avons vu la suspension de la respiration précéder l'arrêt du cœur.

La syncope respiratoire peut revêtir deux formes : une forme *convulsive*, une forme *parésique* ou *adynamique*.

Il importe, à notre avis, d'établir une grande distinction entre ces deux formes, parce que l'une d'elles, la forme convulsive, lorsqu'elle se produit un certain temps après le début des inhalations, est précédée de prodromes, qu'elle peut être prévue, et par conséquent évitée; tandis que l'autre, la forme parésique, est insidieuse, qu'elle déjoue plus facilement toute prudence et qu'elle surprend souvent l'anesthésiste inexpérimenté au moment où il s'y attend le moins.

La forme convulsive, *proprement dite*, plus fréquente avec les procédés habituels, se produit, soit dès les premières inhalations, soit pendant la période d'excitation. On ne l'observe pas pendant la période d'anesthésie confirmée, par la raison toute simple, qu'il ne saurait y avoir (nous faisons des réserves pour les réflexes) de phénomènes convulsifs proprement dits, pendant la résolution musculaire complète.

La forme parésique, plus rare, survient toujours un certain temps après le début des inhalations, soit avant la période d'anesthésie confirmée, soit pendant cette période.

Elle peut survenir chez des sujets qui ont eu une période d'excitation, mais jamais elle n'accompagne cette période parce qu'elle est le terme d'une dépression nerveuse continue et progressive due à l'action du chloroforme, et exagérée souvent par le choc chirurgical.

Rappelons en quelques mots le tableau de chacune de ces formes.

Syncope respiratoire convulsive du début. — On vient de placer la compresse imbibée de chloroforme, devant la bouche et les narines du patient. Il fait une ou deux inspirations qui le suffoquent, se raidit dans une secousse convulsive, étend le bras pour repousser la compresse et tombe foudroyé.

Il semble que l'on ait affaire à un accès de suffocation dû probablement à un spasme tétanique de la glotte et causé certainement par la pénétration d'une dose massive de vapeurs chloroformiques dans les voies respiratoires.

Nous savons que le procédé qui consiste à *sidérer* le malade, en lui administrant, dès le début, des doses massives de chloroforme, réussit à plusieurs opérateurs; mais nous savons aussi que la syncope respiratoire du début n'est pas un mythe et nous n'oserions jamais recourir au procédé de sidération.

Syncope respiratoire convulsive de la période d'excitation. — Quelques minutes après le début des inhalations, est survenue une période d'excitation ; le malade très agité, bavarde, chante, crie, lance à droite et à gauche les bras et les jambes. La face devient vultueuse, les veines du cou sont turgescentes, certains troubles vasculaires se dessinent du côté de la peau. D'autre part, la respiration se fait péniblement, convulsivement, par saccade; plusieurs inspirations profondes et précipitées sont suivies d'une expiration tellement prolongée, que l'anesthésiste se demande avec inquiétude si cette expiration n'est pas la dernière.

Puis la respiration se suspend brusquement, le malade retombe inerte sur le lit d'opération et le cœur cesse de battre.

Cette variété de syncope ne se produit que s'il y a une période d'agitation, nous avons dit qu'elle peut être prévue.

En effet, le type convulsif de la respiration, la congestion de la face, la turgescence des veines, sont des signes qui doivent tenir en éveil.

Mais, en outre, nous avons observé du côté de la peau des troubles vasculaires auxquels nous attachons une grande importance et que nous avons déjà signalés (1). Nous ne pouvons affirmer qu'ils précèdent toujours le danger; mais, chaque fois que ces troubles se sont produits, il est survenu un accident ou au moins une alerte.

Au cours de la période d'excitation on voit apparaître dans les régions génienne, parotidienne, cervicale latérale, cléido-mammaire ou abdominale, un pointillé rouge vif des téguments qui donne l'idée d'un exanthème. Il semble que le sommet de chaque papille soit fortement congestionné. Bientôt les points s'élargissent, se transforment en macules qui s'étalent et arrivent à se confondre par leurs bords, en dessinant les réseaux capillaires de la peau. A ce moment la coloration des tissus injectés est rouge, érythémateuse ; bientôt elle devient lie de vin, puis violette. Au milieu de cette teinte générale, on distingue nettement des marbrures plus foncées.

Nous avons vu dernièrement, chez une femme hémophilique, ces phénomènes congestifs aller jusqu'à l'hémorrhagie punctiforme et persister à l'état de taches ecchymotiques.

(1) *Odontologie*, t. III, n° 3.

Nous n'insistons pas sur ces phénomènes, leur apparition n'est pas un fait banal, il doit éveiller toute la sollicitude de l'anesthésiste, car il le prévient de l'imminence d'un danger.

Syncope respiratoire parésique ou adynamique. — Ici le tableau est tout différent de celui que nous venons d'exposer. L'anesthésie semble marcher très régulièrement; il n'y a pas d'excitation ou l'excitation est tombée; le visage est plutôt pâle que congestionné. Un seul fait attire l'attention, c'est que la respiration est paresseuse, lente, superficielle. Les mouvements d'abaissement et d'élévation des côtés sont presque imperceptibles. La main placée devant la bouche et les narines du patient perçoit à peine le souffle. Si la période d'anesthésie confirmée n'est pas encore obtenue et que l'on dise au malade de respirer, il fait une ou deux inspirations volontaires et retombe dans son état parésique, ou même vous répond : « Mais je ne puis pas respirer. » Ce qui indique bien l'état de dépression dans lequel se trouvent les puissances respiratoires.

Les choses vont ainsi pendant un certain temps, puis, tout à coup, sans autre manifestation extérieure, la respiration se suspend définitivement.

En pareil cas, le type parésique de la respiration est le seul prodrome. L'accident paraît dû à la dépression continue et progressive exercée sur le système nerveux par le chloroforme.

Cette variété de syncope s'observe, de préférence, chez les sujets anémiques, épuisés, cachectiques ou impressionnables et terrorisés par l'idée de l'opération. Dans certains cas, où elle survient au cours de l'anesthésie confirmée, il est difficile de dire quelle part revient dans sa production à la dépression chloroformique, et quelle part au choc chirurgical. Il est bien certain que certaines opérations graves, et qui se prolongent pendant plusieurs heures consécutives, entraînent une dépression suffisante pour amener la mort, sans qu'il y ait lieu de tenir compte, autrement que d'une façon accessoire, de l'action du chloroforme.

Ces données étant établies, revenons à nos observations chez les malades anesthésiés par la méthode Paul Bert.

1° L'irritation des muqueuses nasale, buccale, laryngienne et pharyngienne ne s'est pas produite. Il n'y a eu ni spasme de la glotte, ni accès de suffocation, même chez les sujets atteints de laryngite aiguë ou chronique. Nous devons faire une exception pour le malade atteint de *phthisie siliceuse*.

En conséquence, il nous semble qu'avec la méthode des mélanges, en ayant soin d'employer la dose de chloroforme minima (8 pour 100 en moyenne), la syncope respiratoire convulsive du début n'est plus à redouter.

2° La période d'excitation a été supprimée ou considérablement atténuée ; nous n'avons observé ni la respiration convulsive, ni les troubles congestifs persistants du côté de la peau.

Il nous semble encore que le danger de la syncope convulsive de la période d'excitation est écarté, avec l'emploi de la même méthode.

3° Il importe de faire des réserves au sujet des alcooliques. Chez eux, en effet, la résistance est toujours plus considérable et la période d'agitation plus prolongée, surtout dans les cas où ces malades ont été privés depuis plusieurs jours de leur dose habituelle d'alcool.

4° Nous n'avons pas observé la dépression nerveuse inquiétante qui précède la syncope respiratoire adynamique. Dans le cas où un certain degré de dépression s'est produit, il y avait lieu d'invoquer d'autres causes que l'action du chloroforme. D'autre part, les expériences faites à propos de la quantité de chloroforme contenue dans le mélange démontrent que la proportion de 8 pour 100 est une quantité minima pour la moyenne des individus. Nous croyons donc que cette variété de syncope est moins à redouter avec la méthode de M. P. Bert qu'avec les autres procédés.

Mais, comme il est impossible de calculer à l'avance jusqu'où ira la dépression produite sur le système nerveux par le chloroforme, comme cette dépression est variable suivant les individus, comme elle peut être exagérée par la gravité ou la longue durée de l'opération, nous pensons que l'anesthésiste devra toujours exercer la plus grande surveillance, chez les sujets faibles, débilités, anémiques, terrorisés, excitables et par conséquent dépressibles.

5° A côté de ces avantages de premier ordre, la méthode des mélanges rend de réels services dans les opérations qui se pratiquent sur les mâchoires, en permettant de conduire les vapeurs anesthésiques dans la direction du larynx et de maintenir l'insensibilité pendant toute la durée des manœuvres chirurgicales : ce qu'on n'obtient que très imparfaitement avec les autres procédés.

6° La méthode des mélanges permet de réaliser une économie de chloroforme qui n'est pas à dédaigner pour les hôpitaux.

7° Les nausées et les vomissements provoqués chez certains sujets par l'absorption du chloroforme ne sont pas supprimés par la méthode des mélanges : ce qu'il était facile de prévoir. Toutefois, comme ces accidents se produisent toujours pendant une suspension brusque des inhalations, il est possible de les éviter, au cours de l'opération, en laissant le masque devant le visage du patient et, après l'opération, en écartant progressivement l'inhalateur.

En résumé, nos observations établissent nettement que, si la méthode des mélanges ne dégage pas l'anesthésiste des obligations de science et de prudence, elle a du moins sur les procédés habituels une supériorité incontestable; qu'elle offre au chirurgien beaucoup de sécurité, et qu'en définitive l'observation clinique vient absolument à l'appui des conclusions formulées par M. P. Bert, dans sa communication à l'Institut.

M. Péan, satisfait des premiers résultats, se propose de continuer l'em-

ploi des mélanges titrés (1) et comme (sur les indications de M. le docteur Dubois) un appareil portatif et d'un maniement facile a été construit, les observations ne tarderont pas à se multiplier.

En ce qui nous concerne, nous nous proposons de poursuivre attentivement l'examen des faits fournis par la clinique, parce qu'il n'est possible d'obtenir, à notre sens, de résultats comparables et susceptibles, par conséquent, de donner lieu à des conclusions sérieuses et réellement pratiques, qu'en se plaçant dans des conditions toujours identiques, à savoir en présence d'un mélange toujours rigoureusement titré.

(1) Au moment où paraît ce mémoire, le nombre des opérations faites par M. Péan avec les mélanges titrés s'élève à deux cents environ. Les résultats ont été les mêmes que dans celles que nous venons de rapporter.

DE LA COCAÏNE ET DE SES SELS

MODE DE PRÉPARATION — CARACTÈRES

Par M. H. DUQUESNEL

L'alcaloïde principal de la feuille de Coca, la *cocaïne*, nommé également par quelques chimistes *érythroxyline*, est connu depuis un certain temps ; mais les études récentes dont elle a été l'objet et les applications nouvelles qui viennent d'en être faites comme anesthésique local, l'étude physiologique générale qu'en a publiée M. le docteur Laborde avec les produits que nous avons préparés, lui ont redonné une actualité qui nous a engagé à faire connaître, avec quelques détails, le produit d'où on l'extrait, son meilleur mode de préparation et ses caractères.

La Coca ou Cuca chez les Indiens (*Erythroxylon Coca*, famille des *Erythroxylées*) est un arbrisseau qui croît au Pérou et dans la Bolivie. — Ses feuilles, qui sont récoltées en mars, juillet et novembre, ont une certaine analogie avec celles du thé et présentent une odeur aromatique agréable, se rapprochant de ces dernières. — Elles sont courtement pétiolées, minces, fragiles, ovales, aiguës, longues de 4 centimètres environ sur 2 à 3 de largeur, généralement d'un vert sombre, quelquefois brunâtres suivant leur état de conservation. Certaines espèces, principalement celles de provenance bolivienne, sont plus vertes, plus minces et quelquefois de dimensions plus petites.

Leur nervation est particulière et permet de les distinguer. Elle est composée d'une nervure médiane donnant de nombreuses ramifications qui s'anastomosent en réseau, à un demi-centimètre environ de cette nervure, et de chaque côté part une ligne en arc qui est quelquefois peu accusée et ressemble beaucoup plus à un pli longitudinal qu'à une véritable nervure (G. Planchon). Ces deux nervures partent de la base de la nervure médiane et aboutissent à son sommet.

Les feuilles de Coca, si appréciées des habitants de l'Amérique du Sud, qui en font usage en infusion ou plutôt encore en les mâchant mêlées avec de la chaux, sont constituées par un nombre d'espèces et de variétés assez considérable. Aussi n'est-il pas surprenant de trouver des variations assez grandes dans leur qualité et leur valeur commerciale.

Pour en extraire la cocaïne, on les pulvérise grossièrement et on les épuise dans un appareil à déplacement par de l'alcool à 85 degrés.

On distille les liqueurs alcooliques de façon à en retirer tout l'alcool et on additionne le résidu de la distillation d'une petite quantité d'acide tartrique (1 partie pour 100 de la plante employée).

On mélange intimement l'acide, dissous au préalable dans une petite quantité d'eau, avec l'extrait. On ajoute ensuite de l'eau distillée jusqu'à cessation de trouble pour précipiter la chlorophylle et les substances résineuses et grasses. On filtre et on évapore à une douce chaleur le produit de la filtration en consistance de sirop clair. Le produit obtenu renferme la cocaïne à l'état de tartrate soluble. On l'agite alors avec de l'éther rectifié et lavé pour lui enlever encore des substances résineuses ou colorantes, ainsi qu'une substance blanche, cristalline, paraissant de nature acide, soluble dans les alcalis avec coloration jaune et que nous étudierons ultérieurement. Puis on l'additionne d'un léger excès d'ammoniaque et on l'agite à nouveau avec de l'éther rectifié, qui s'empare des alcaloïdes.

On répète plusieurs fois cette opération. Par la distillation l'éther abandonne un résidu sirupeux, que l'on verse dans une capsule, où il ne tarde pas à cristalliser en grande partie.

Lorsque les cristaux ne paraissent plus augmenter, on exprime le résidu sur une toile pour en séparer un liquide sirupeux très alcalin. La toile retient une masse cristalline, que l'on obtient facilement en beaux cristaux d'une solution alcoolique, additionnée de noir animal, et filtrée, puis évaporée à une douce chaleur.

Ces cristaux, que les fabricants considèrent généralement comme la cocaïne pure, ne contiennent cependant pas toujours cet alcaloïde à l'état de pureté. Nous avons pu en isoler en effet en les dissolvant à saturation exacte dans un acide dilué, une substance neutre cristalline, peu soluble à froid, paraissant inerte, analogue à la narcotine de l'opium par la manière dont elle se comporte avec les réactifs et dont la présence ne paraît pas avoir été signalée jusqu'ici.

C'est à cette substance que nous avons donné, par opposition avec la véritable cocaïne basique qui est le véritable principe actif de la Coca, le nom de cocaïne neutre ou mieux de *pseudo-cocaïne*.

La présence de la cocaïne neutre ne paraît pas constante, ni sa proportion régulière, dans les feuilles de Coca ; mais elle peut expliquer parfaitement la différence de solubilité et même d'action des produits commerciaux vendus comme cocaïne ou comme sels de cette base.

Les feuilles de Coca, comme nous le disions dans une Note publiée au mois de juillet 1882, dans ce même recueil, suivent donc par leur composition une règle qui est à peu près générale, c'est-à-dire que les plantes actives contiennent presque toujours, à côté d'une base principale cristallisée, une base amorphe souvent liquide, qui est un produit de transformation ou d'altération.

On trouve dans les auteurs d'autres procédés qui nous paraissent moins avantageux pour la préparation de la cocaïne. Ils ont l'inconvénient

d'introduire la chaux ou le plomb dans les opérations et d'augmenter en outre notablement le volume des liquides à évaporer, et la durée de ces évaporations.

Ainsi les feuilles de Coca contiennent :

1° La cocaïne cristallisée vraie ;

2° La pseudo-cocaïne, produit cristallisé, incolore, neutre au papier de tournesol, même en solution alcoolique ;

3° Un alcaloïde amorphe, sirupeux, jaunâtre, mais pouvant être décoloré par le charbon.

Ce dernier alcaloïde, bien qu'il soit fixe à la température ordinaire et ne répande pas de fumées blanches en présence des acides volatils, paraît avoir une certaine analogie avec l'*hygrine*, alcaloïde liquide volatil retiré des feuilles de Coca par Wœhler et étudié par Losseu. L'hygrine est obtenue en effet en traitant à chaud, soit les eaux mères de cocaïne, soit l'extra même, ou les feuilles de Coca par un lait de chaux ou par une lessive de soude caustique.

Bien que l'alcaloïde amorphe sirupeux et le produit neutre offrent un certain intérêt et puissent donner lieu ultérieurement à des travaux intéressants, nous ne dirons que quelques mots de ce dernier, la pseudo-cocaïne, dont nous nous proposons de poursuivre l'étude.

Peu soluble dans l'eau froide, très soluble à chaud et cristallisant par le refroidissement, ce corps se dissout également avec facilité dans l'alcool et sans communiquer à la solution, avons-nous dit plus haut, la propriété de bleuir, comme la cocaïne vraie, le papier rouge de tournesol.

Il se dissout toutefois dans l'eau acidulée et la solution précipite en blanc par l'iodure double de mercure et de potassium.

Lorsqu'on le chauffe dans un petit tube fermé d'un bout, il se dissout d'abord dans l'eau qu'il retient, puis reprend sa forme cristalline pour ne fondre réellement que vers la température de 190 degrés, point de fusion bien différent de celui de la cocaïne vraie, qui est, d'après les auteurs et nos propres expériences, de 98 degrés, aussi bien pour la cocaïne extraite par nous de la Coca du Pérou, que pour celle obtenue des espèces de provenance bolivienne.

Tous ces caractères ne semblent-ils pas indiquer une analogie réelle de la cocaïne neutre avec la caféine, et n'en serait-elle pas un homologue?

Disons cependant qu'en élevant la température au-dessus de son point de fusion, elle se colore et brunit sans paraître se volatiliser comme la caféine et qu'elle ne donne pas avec l'acide azotique ou le chlore la coloration caractéristique de muraxide que donne cette dernière substance.

Nous occupant actuellement surtout de la cocaïne vraie, nous pouvons dire, en faisant connaître ses caractères, qu'elle possède au maximum d'action les propriétés de la feuille de Coca et n'expose pas les praticiens aux insuccès et aux mécomptes déjà constatés aussi bien en France qu'à

l'étranger, d'après des renseignements qui nous sont parvenus, avec certains produits commerciaux.

La cocaïne a été découverte. d'après différents auteurs, en 1859 par Niemann, élève de Wœhler, et le docteur Schroff aurait mentionné en 1862, dans une communication faite devant la Société de médecine de Vienne la propriété qu'elle possède d'anesthésier, par des applications locales, la muqueuse linguale. Cependant, d'après des documents que nous empruntons à l'intéressante *Revue clinique d'oculistique* publiée par M. le docteur Armaignac (de Bordeaux), qui donne de très utiles indications sur cette question, un Américain, le docteur Samuel R. Percy (de New-York), revendique pour lui-même la priorité de ces deux découvertes. En effet en 1857, c'est-à-dire deux années avant la découverte de Niemann, ce savant aurait présenté à l'Académie de médecine de New-York un mémoire sur la feuille de l'Erythroxylon Coca, sur son étude chimique et sur son principe actif nommé plus scientifiquement par lui érythroxyline au lieu de cocaïne, dont le nom a été plus généralement adopté jusqu'ici. A la suite d'un certain nombre d'expériences le docteur Samuel R. Percy établissait que le chlorhydrate d'érythroxyline possédait la propriété singulière d'émousser et même de paralyser la sensibilité de la langue à la façon de l'aconitine, mais d'une manière moins persistante.

Nous devons ajouter qu'il y a plus de deux ans, à la demande de M. Laborde, qui désirait étudier l'action physiologique de la cocaïne avec un produit chimiquement pur, à la suite des résultats remarquables obtenus avec les préparations officinales de Coca dans les affections douloureuses du pharynx et du larynx par M. le docteur Conpard, nous avons obtenu les produits ci-dessus, qui ont servi dès cette époque aux recherches faites au laboratoire de physiologie (voy. *Tribune médicale*, 1882. Formules et prescriptions, et *Revue de thérapeutique*).

Disons enfin, en puisant encore à la même source de renseignements, que le docteur Knapp (de New-York) attribue dans un article du *Medical Record*, du 25 octobre 1884, la découverte de la cocaïne à Gardeke, qui l'aurait isolée pour la première fois en 1855 sous le même nom d'érythroxyline.

La cocaïne se montre sous forme de prismes, souvent volumineux, à 4 ou 6 pans, incolores, inodores, de saveur légèrement amère et âcre, produisant comme réaction organoleptique caractéristique, une insensibilité passagère de la partie de la langue sur laquelle on la dépose.

La cocaïne a une réaction alcaline énergique, qui se manifeste surtout avec intensite dans une solution aqueuse légèrement alcoolisée.

Elle est peu soluble dans l'eau, plus soluble dans l'alcool et surtout dans l'éther et le chloroforme.

Elle n'est pas volatile, mais fond en un liquide transparent lorsqu'on la

chauffe à une température de 98 degrés et cristallise de nouveau par le refroidissement.

La cocaïne cristallisée pure forme avec les acides des sels neutres très solubles dans l'eau, facilement cristallisables pour la plupart, mais se montrant au contraire sous forme d'une masse sirupeuse difficilement cristallisable lorsque l'alcaloïde contient une certaine proportion des autres produits qui l'accompagnent dans la plante. Parmi ces sels et bien qu'on fasse surtout emploi en ce moment du chlorhydrate, qui a l'inconvénient d'être hygrométrique et d'être livré par le commerce sous forme d'une poudre blanchâtre un peu humide, nous devons une mention particulière au *bromhydrate* qui cristallise en longues aiguilles incolores et qui, avantage considérable, paraît inaltérable à l'air. Ce sel, du reste, d'après des expériences nouvelles et encore peu connues, possède à un degré non moins grand, les propriétés physiologiques du chlorhydrate; peut-être même exercerait-il une action moins irritante sur les muqueuses.

La cocaïne vraie, à l'état d'alcaloïde ou de sel, possède la plupart des réactions chimiques communes aux alcaloïdes, soit en présence des alcalis, des carbonates alcalins, soit avec les réactifs particuliers tels que tannin, acide picrique, iodure double de mercure et de potassium, iodure de potassium ioduré. Ses réactions caractéristiques font jusqu'à présent défaut.

L'analogie qu'elle présente, en dilatant la pupille, avec les alcaloïdes mydriatiques des Solanées, nous a fait chercher une réaction qui permette de l'en distinguer. Nous proposons le caractère négatif qu'elle a de ne pas donner, comme l'atropine, la daturine, l'hyoscyamine cristallisée, traitées par l'acide azotique à chaud, puis la potasse caustique alcoolique, la coloration violette caractéristique que donnent des traces de ces derniers alcaloïdes.

En raison de la transformation facile de la cocaïne sous l'action de l'acide chlorhydrique en une base nouvelle, l'*ecgonine*, et en acide benzoïque, nous nous proposons encore de rechercher si l'on ne pourrait pas la caractériser par la formation de l'éther benzoïque du méthylène, produit ayant une odeur prononcée d'amandes amères et qui se forme lorsqu'on chauffe peu à peu une partie d'esprit de bois, une partie d'acide sulfurique et deux parties d'acide benzoïque.

La réaction qui donne lieu à la formation de l'ecgonine présente une grande ressemblance avec celle qui se produit dans la formation de l'apomorphine, cet émétique précieux pour les injections hypodermiques et qui dérive de la morphine.

On l'obtient, d'après Wœhler, en chauffant dans un tube scellé la cocaïne à 100 degrés avec de l'acide chlorhydrique concentré. L'ecgonine, qui se présente sous forme de prismes rhomboïdaux obliques incolores et brillants, possède les propriétés physiques inverses de la cocaïne, c'est-à-dire grande solubilité dans l'eau, solubilité moindre dans l'alcool et sur-

tout dans l'éther. Elle a une saveur amère et reste sans action sur le papier de tournesol; elle peut former néanmoins, d'après Wœhler, avec les acides, certains sels cristallisés. Ce corps paraît n'avoir encore été l'objet d'aucune étude physiologique, qui pourrait cependant offrir quelque intérêt; aussi nous proposons-nous d'en essayer la préparation, lorsque la feuille de Coca, matière première si recherchée et si rare en ce moment, sera devenue plus abondante.

FIN DES MÉMOIRES.

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03233